

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THESE

POUR LE

N° **643**

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Andrée COURRIER-CHAPUT

Ancienne Interne des Hôpitaux de Paris
Née le 12 juillet 1908 à Stains (Seine)

**Les pertes de substance mandibulaires
chez l'Enfant**

Traitement préventif des séquelles

Travail du Service du Professeur F. LEMAITRE
à l'Hôpital Lariboisière

Président : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ
11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—
1938

Can

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Andrée COURRIER-CHAPUT

Ancienne Interne des Hôpitaux de Paris
Née le 12 juillet 1908 à Stains (Seine)

**Les pertes de substance mandibulaires
chez l'Enfant**

Traitement préventif des séquelles

Travail du Service du Professeur F. LEMAITRE
à l'Hôpital Lariboisière

Président : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ
11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1938

LE DOYEN : TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie.....	ROUVIÈRE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	Robert DEBRE.
Pathologie et thérapeutique générales	BRUMPT.
Pathologie médicale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	LEROUX.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive.....	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	FIESSINGER.
	CHIRAY
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	CROUZON.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale
 BARIETY..... Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (E)... Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin), Hydrologie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BULLJARD..... Histologie.
 CATHALA..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER... Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY..... Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 DE GENNES.... Pathologie médicale.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENEAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-Laryng.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique
 JOANNON..... Hygiène.
 LACOMME..... Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
 LARVIER..... Parasitologie.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX.... Pathologie chirurgicale
 MOLLARET.... Pathologie médicale.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET..... Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SENEQUE..... Pathologie chirurgicale
 TROISIER..... Pathologie expérimentale
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER. Pathologie chirurgicale

MM.

LARDENNOIS.. Pathologie chirurgie.
 LE LORIER.... Obstétrique.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
 VAUDESCAL... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
ALAJOUANINE. Clinique médicale.
AUBERTIN..... Clinique médicale.
BRULE Clinique médicale.
CHABROL Clinique médicale.
FONZELLOT Clinique médicale.
DUVOIR Clinique médicale.
LIAN Clinique médicale.
PASTEUR-VALLÉRY-RADOT Clinique médicale.

MM.
SEZARY Clinique médicale.
BASSET Clinique chirurgicale.
BROCC Clinique chirurgicale.
CADENAT Clinique chirurgicale.
GATELLIER Clinique chirurgicale.
MOURE Clinique chirurgicale.
QUENU..... Clinique chirurgicale.
VELTER Clinique chirurgicale.

MM.
ECALLE..... Clinique obstétricale.
METZGER..... Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
RUPPE..... Stomatologie.
WEILL-HALLE ... Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur F. LEMAITRE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
PROFESSEUR DE LA CLINIQUE
D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui nous a toujours donné si
paternellement ses conseils et nous
a fait le grand honneur de bien vou-
loir accepter la présidence de cette
thèse.

A Monsieur le Docteur Charles RUPPE
CHARGÉ DE COURS A LA FACULTÉ
STOMATOLOGISTE DES HOPITAUX DE PARIS

Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse, en signe de reconnaissance.

A Monsieur le Docteur CHENET
PROFESSEUR DE PROTHÈSE
A L'ÉCOLE DENTAIRE DE PARIS
CHARGÉ DU SERVICE DE L'HOPITAL LARIBOISIÈRE

Dont les travaux remarquables
ont servi de base à la rédaction de
notre travail.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

1929 Professeur GOSSET.

1929 Professeur WIDAL (*In memoriam*).

Externat :

1930-31 Docteur LABBEY.

1931-32 Professeur agrégé TROISIER.

1932-33 Docteur Jean HALLÉ.

1932-33 Professeur agrégé SÉZARY.

1933-34 Professeur OMBREDANNE.

1933-34 Professeur agrégé BRULÉ.

Internat :

1934 Docteur J. BERGER.

1935 Docteur CAMUS.

Docteur BELOT.

1936 Docteur BOIDIN.

Docteur MILHIT.

1937 Professeur LEMAITRE.

Aux Docteurs BAZY, SOUPAULT, SAUVAGE, FUNCK-BRENTANO, GUEULETTE, Jean GOSSET, S. BLONDIN, MOUCHET, LEIBOWICI, chirurgiens des hôpitaux.

Aux Docteurs Bertrand FONTAINE, FLANDIN, ESCALIER, HILLEMAND, ROUQUÈS, médecins des hôpitaux.

Au Docteur AUBIN, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux.

Aux Docteurs DECHAUME, CAUHEPÉ, GORNOUEC, HENAULT, HOUZEAU, RICHARD, SCHAEFFER, stomatologistes des hôpitaux.

Aux Docteurs CATAN, WORMS, ZAGDOUN, BÉRARD, VANDEN BOSSCHE, GASTON, COUSSIEU, SALOMON, Yves LEMAITRE, DUFOUR, CORDIER, Jean BERNARD, BAUMANN, DELARUE, BARBÉ, MORLAAS, DURUY-PONROY, PROUDHON.

Aux Docteurs François DEBAT, CESBRON, DODART des LOGES, de LUNA, MEURISSE.

A MES MAITRES
A L'ÉCOLE DE STOMATOLOGIE

AUX MIENS

A MES AMIS

INTRODUCTION

Les pertes de substance mandibulaires chez l'enfant laissent après elles des déformations et des troubles fonctionnels que le chirurgien et le spécialiste doivent éviter.

Il faut « *prévoir les séquelles* » (H. Chenet), et, à chaque période, instituer une thérapeutique dirigée contre elles.

La prothèse seule est capable de donner un secours efficace en cas de perte de substance un peu importante. La collaboration entre le chirurgien et le stomatologiste prothésiste réalisera un bon résultat fonctionnel et esthétique.

Eliminant de notre étude le cas du nourrisson, nous envisagerons le cas particulier de l'enfant au moment où la mandibule, bien différente de celle de l'adulte, est en *période d'évolution dentaire et d'accroissement*, c'est-à-dire entre 3 et 15 ans.

Dans cette thèse nous nous sommes donné pour but d'étudier les pertes de substance mandibulaires chez l'enfant et le traitement préventif de leurs séquelles.

Nous adopterons le plan suivant :

Chapitre I. Anatomie et développement de la mandibule de l'enfant.

Chapitre II. Anatomie pathologique et étiologie.

Chapitre III. L'ostéite d'origine dentaire, son traitement, ses séquelles.

Chapitre IV. Quelques formes cliniques.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE ET DÉVELOPPEMENT DE LA MANDIBULE CHEZ L'ENFANT

Formé aux dépens du premier arc branchial, le maxillaire inférieur se développe en partie autour du cartilage de Meckel, en partie autour de six points d'ossification. Primitivement double, il se soude à 8 mois, formant la symphyse mentonnière.

La mandibule de l'enfant est différente de celle de l'adulte au double point de vue anatomique et physiologique. Comme chez l'adulte la mandibule est constituée par « une gouttière de tissu compact, ouverte en haut, présentant deux tables, externe et interne, un bord basilaire, et renfermant un noyau peu important de tissu spongieux à trabécules épaisses et serrées » (Ruppe). Les cloisons interalvéolaires (ou procès alvéolaires) entourent les germes dentaires, ils apparaissent et disparaissent avec la dent, « ils n'ont aucune existence propre par eux-mêmes (Izard). La mandibule

présente une circulation « terminale » assurée par l'artère dentaire inférieure qui chemine dans le canal dentaire, et ne s'anastomose pas avec son homonyme. *Chez l'enfant le corps de la mandibule est « bourré de germes dentaires en évolution, par ailleurs l'os s'accroît* pour la branche horizontale au niveau de sa partie antérieure, mais, surtout au niveau de sa partie postérieure, en arrière des dents de lait ; en même temps la mandibule s'élargit transversalement ; elle s'étend en haut par accroissement de la zone alvéolaire, en bas par épaissement de la portion basilaire.

Il faut noter que du fait de la croissance lente dans la région antérieure de l'arc mandibulaire, *la saillie mentonnière est souvent très peu marquée* chez l'enfant ; Elle n'atteindra son volume normal que chez l'adulte.

La branche montante s'allonge dans tous les sens. *L'angle goniale, très obtus chez le nouveau-né (140°)* diminue au cours de la croissance ; chez l'enfant entre 7 et 16 ans un angle de 120° à 130° est considéré comme normal. Chez l'adulte il est habituellement de 120°. *Les phénomènes de dentition* s'ajoutent à l'accroissement du maxillaire inférieur, c'est ce qui le distingue des autres os de l'économie.

Les dents temporaires sont sur l'arcade vers 3 ans, les germes permanents en voie de calcification depuis la 25^e semaine de la vie intra-utérine, préparent leur éruption. D'une part les racines des dents de lait se

résorbent, ainsi que l'os alvéolaire qui les entoure, d'autre part, un nouveau procès alvéolaire accompagne la dent permanente dans sa « poussée ». La première molaire permanente apparaît à 6 ans sur l'arcade en arrière des dents de lait, puis chaque dent de lait est remplacée par une dent permanente, enfin la deuxième molaire permanente se place à 12 ans en arrière de la dent de 6 ans.

Ces transformations anatomiques entraînent une *hyperémie intense* avec ralentissement de la circulation. Il y a deux zones d'activité : la zone alvéolaire et la région de l'angle qu'Ombredanne qualifie de *bulbe osseux*, par analogie avec le bulbe osseux de l'épiphyse des os longs.

Au point de vue du développement, la poussée successive de toutes les dents contribue à donner à l'os dans son ensemble *une forme harmonieuse*.

La mandibule se développe symétriquement, par ailleurs il existe un parallélisme relatif dans le développement réciproque des deux maxillaires supérieur et inférieur. *Ils se modèlent l'un sur l'autre*, ce qu'explique bien leur commune fonction dans la mastication et la phonation. L'équilibre est assuré par le bon articulé dentaire, par l'intégrité de l'articulation temporo-maxillaire, des muscles, et des tissus de recouvrement des deux os.

Pour terminer ce chapitre de particularités de la

mandibule de l'enfant il faut noter (Ponroy et Psaume) :

La forme spéciale des dents de lait : les incisives et les canines sont petites, courtes, rondes, les collets des dents sont profondément sertis par les gencives, les molaires sont globuleuses, les faces vestibulaires sont convexes.

La résorption radiculaire des dents de lait commence vers 6 ans rend toute pression et toute traction difficile sans provoquer l'énucléation de la dent quand elle est avancée.

L'absence de la saillie mentonnière gênant le port de la fronde.

Enfin les caries sont fréquentes chez l'enfant, les soins dentaires étant négligés, ce qui explique qu'il y a souvent des dents manquantes.

Tous ces points constituent autant de facteurs qui les uns prédisposent à l'infection, les autres rendent le traitement des pertes de substance particulièrement délicat chez l'enfant.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les pertes de substance entraînant un trouble de l'articulé peuvent être groupées chez l'enfant en trois variétés de fréquence très inégales :

Les pertes de substance inflammatoires.

Les pertes de substance traumatiques.

Les pertes de substance dystrophiques.

A. Les pertes de substance inflammatoires sont secondaires à une infection dentaire, à *une monoarthrite suppurée* : ce sont les formes les plus répandues. Le germe morbifique atteint encore, mais rarement, la mandibule *par continuité* (ostéite au cours des stomatites graves, des lésions cutanées du menton) ou *par voie sanguine*.

La lésion osseuse réalisée par ces différents mécanismes est « une ostéite » ou une « ostéomyélite ».

Il est délicat *de définir* ces deux termes.

Pour Morestin le terme ostéomyélite n'a pas « d'autre signification que celle d'inflammation franche, aiguë ou subaiguë du tissu osseux » (Société d'anatomie, janvier 1901).

Le Professeur Lemaître, se plaçant au point de vue anatomo-pathologique, pense que le terme d'ostéite doit être réservé à l'infection de la superstructure, tandis que celui d'ostéomyélite s'appliquera aux seules infections de la zone médullaire.

Chompret a une opinion analogue en réservant le terme d'ostéomyélite aux accidents infectieux osseux les plus graves et les plus étendus.

Pour Rousseau-Decelle, au point de vue clinique : « Quand le foyer reste bien localisé à une ou deux alvéoles et ne donne pas lieu à la formation de séquestres importants, on a coutume, dit-il, de lui réserver le nom d'ostéite des maxillaires. Si au contraire le foyer diffuse et donne lieu à d'importantes mortifications osseuses, on l'appelle ostéomyélite des maxillaires parce qu'alors la moëlle osseuse est largement infectée et les symptômes locaux sont semblables à ceux de l'ostéomyélite des adolescents ».

D'autres auteurs estiment que, les altérations histologiques étant identiques toutes les fois que l'os s'infecte, s'enflamme, se nécrose, l'infection de l'os, aussi limitée soit-elle, est encore de l'ostéomyélite.

« Il semble, dit Vrasse dans sa thèse (*De l'ostéomyélite hématogène du maxillaire inférieur*, Paris, 1932), que cette confusion dans les termes, dans les définitions, vient de ce que le terme d'ostéomyélite n'ayant, en dépit de l'extension qu'on veut lui donner, d'autre signification que celle d'inflammation franche, aiguë ou subaiguë du tissu, ce terme ne suffit pas à la clinique qui nous montre en réalité des affections si différentes par leur étiologie, leur évolution, leurs symptômes, leur traitement. Elle vient, ajoute cet auteur, de ce que, se basant sur une fausse analogie avec l'ostéomyélite des adolescents, on décrit généralement « sous le nom d'ostéomyélite du maxillaire, des affections qui n'ont ni les mêmes symptômes, ni la même étiologie, ni la même évolution que la maladie de Lannelongue » (Bozo).

Nous adopterons la terminologie proposée par Vrasse (1932), par Dechaume (1935), qui donnent à l'infection des maxillaires le nom général d'*ostéite*, c'est-à-dire inflammation de l'os. Selon son évolution, cette ostéite sera *aiguë*, *subaiguë*, ou *chronique*. Selon son siège elle sera *alvéolaire*, *basilaire*, *corticale*, *centrale*. Selon son étendue, elle sera *localisée*, *diffuse*.

Selon son étiologie, l'ostéite sera d'origine *dentaire*, d'origine *gingivale*, *cutanée*. Nous réserverons le terme d'*ostéomyélite* à la maladie qu'il est classique de décrire

sous ce nom, c'est l'ostéomyélite hématogène de Lannelongue dont la localisation mandibulaire est d'ailleurs exceptionnelle.

B. Les pertes de substance mandibulaires peuvent être secondaires à un **traumatisme**, à une fracture suivie d'ostéite, à un arrachement ou à un écrasement.

C. Les pertes de substances dystrophiques sont des raretés que l'on observe au cours de l'acrodynie.

Les lésions présentent quelques caractères généraux.

La perte de substance varie selon son siège, sur l'arc antérieur, la branche horizontale, la région de l'angle, la branche montante ; *selon son étendue* si elle est localisée ou diffuse ; si elle respecte la continuité osseuse, ou entraîne une fracture pathologique.

Il n'est pas possible de faire un chapitre général sur l'anatomie pathologique, chacune des affections imprimant aux lésions une physionomie particulière.

La perte de substance inflammatoire la plus fréquente retentit sur le développement et la fonction de la mandibule. En effet, même peu étendue, aggravée par la *chute* prématurée des dents temporaires ou permanentes, par l'*élimination* de germes dentaires elle supprime l'équilibre de l'appareil masticatoire. Les forces périmaxillaires exercées par la langue, les muscles, les

plans de recouvrement n'agissent plus symétriquement. Chaque germe manquant ne produira pas sa poussée d'os alvéolaire ; *il y aura non seulement absence d'une dent, mais atrophie osseuse*. La régénération osseuse, si elle n'est pas dirigée, se fera dans le cadre de cette fonction déséquilibrée, elle sera donc d'une forme imparfaite et entraînera la *malocclusion*, avec ses troubles fonctionnels et esthétiques parfois considérables. Secondairement la mandibule déformée provoquera des malformations du maxillaire supérieur comme chez l'adulte (thèse Signeux, 1922).

Le rôle fonctionnel important de la mandibule, dans la mastication et la phonation, le rôle esthétique qu'elle joue comme soutien des tissus mous de l'étage inférieur de la face, nécessite dans tous les cas de perte de substance un traitement qui devra se proposer *deux objectifs* :

Le premier qui est presque toujours appliqué : sera dirigé contre l'affection causale, et les lésions mandibulaires.

Le deuxième qui est souvent négligé : sera un traitement de prothèse orthopédique. Le prothésiste aura comme but de guider la régénération, de servir de tuteur à l'os mou et aux tissus périmaxillaires, par un appareillage qui permettra un jeu fonctionnel normal afin que le développement de la mandibule dans son ensemble et des deux maxillaires réciproquement reste harmonieux.

CHAPITRE III

L'OSTÉITE D'ORIGINE DENTAIRE DANS SA FORME BANALE CHEZ L'ENFANT ÉTIOLOGIE. ANATOMIE PATHOLOGIQUE DESCRIPTION. TRAITEMENT. SÉQUELLES

C'est entre 6 et 12 *ans* que l'ostéite mandibulaire d'origine dentaire se produit chez l'enfant ; le terrain est préparé à l'infection par les centres d'activité de l'os.

Un élément domine la pathogénie de l'ostéite : *la monoarthrite suppurée*, conséquence de la gangrène pulpaire, d'une molaire temporaire ou d'une dent de 6 ans.

L'infection atteint le corps de l'os par l'apex dentaire ou la zone sous périostée par le collet de la dent.

Pour certains auteurs, l'infection de la dent provoque une cellulite périmaxillaire suppurée qui ne communique pas toujours avec le foyer apical.

D'une part la suppuration périmaxillaire trouble la

circulation périphérique de l'os, réalise parfois une nécrose du périoste, *d'autre part la lésion apicale* irrite le nerf dentaire inférieur et le sympathique périartériel (d'où il résulte une vaso-constriction dans la circulation centrale de l'os), ces deux facteurs, l'un périphérique, l'autre central se surajoutent pour favoriser la production de la nécrose osseuse (Dechaume).

Au point de vue bactériologique ce sont des ostéites *polymicrobiennes*, le staphylocoque, le streptocoque, les anaérobies, le fusospirille sont habituellement associés.

Cependant pour Rousseau-Decelle, les infections monomicrobiennes à staphylocoques ne seraient pas rares.

Le siège le plus fréquent de l'ostéite est la branche horizontale. Vient ensuite la région de l'angle, la branche montante. De coutume la monoarthrite suppurée se complique d'un abcès gingival, quelquefois l'abcès est sous-périosté, *à titre rare la monoarthrite est le point de départ d'une ostéite nécrosante* entraînant quelquefois les pertes de substance qui nous intéressent.

L'ostéite nécrosante répond à 87% des cas d'atteinte osseuse chez l'enfant.

Au point de vue anatomo-pathologique les lésions évoluent en trois phases :

1) une première *phase suppurative*, uniquement périapicale, ou périapicale et périmaxillaire qui est

marquée au niveau de l'os par une décalcification aboutissant à

2) la deuxième *phase de séquestration*, la perte de substance peut être considérable et déterminer une solution de continuité (observation relatée par Princeteau, N° 4).

Le séquestre se forme aux dépens du bord alvéolaire, de l'angle, du bord basilaire, d'une portion importante de la branche horizontale (plus souvent de la table externe). La branche montante et même la totalité de la mandibule peuvent être frappées par la nécrose.

Le séquestre présente les caractères du séquestre « gothique », une face est lisse, l'autre irrégulière, ses bords sont dentelés. Une fois formé, le séquestre a tendance à s'éliminer ce qui est facile si sa taille est moyenne, s'il est volumineux il est emprisonné par les productions osseuses réactionnelles, il entretient la suppuration, il provoque souvent des épaissements à la surface de la mandibule par mutation calcique locale.

3) *Une troisième phase de réparation*, fait suite à la précédente, le séquestré séparé de l'os environnant, la réparation osseuse commence ; « l'ostéogénèse réparatrice modifie la forme du maxillaire qui sera plus court, l'angle sera effacé ou au contraire on notera une zone d'hyperostose », Rousseau-Decelle.

Au processus sequestrant se surajoutent différentes lésions.

Les dents présentent des modifications qui ont été bien étudiées par Rousseau-Decelle. Pendant la phase aiguë au voisinage du foyer elles deviennent mobiles par *congestion ligamentaire*. Puis certaines d'entre-elles privées de leurs connexions vasculaires nécrosées, noircissent, ne sont plus sensibles au chaud, au froid, au courant électrique, ces dents mobiles par suite de la *destruction de leur ligament alvéolodentaire* sont éliminées avec le séquestre.

Les germes lorsqu'ils sont inclus dans le séquestre *sont éliminés avec lui*, dans certains cas « calcifiés », isolés par le pus, ils *se comportent comme des corps étrangers* et peuvent entretenir la suppuration au même titre qu'un séquestre (Ch. Ruppe).

Dans d'autres cas *ils peuvent rester vivants*, adhérents aux parties molles, alors que l'os qui les entourait est détruit et les dents permanentes peuvent évoluer dans l'os néoformé.

Enfin l'*articulation temporo-maxillaire* peut être atteinte par une fusée purulente entraînant une arthrite suppurée qui aggrave encore le pronostic fonctionnel.

Description clinique

Phase suppurative.

C'est la phase de cellulite périmaxillaire suppurée.

Il s'agit d'un enfant de 7 à 10 ans qui a présenté quelques jours auparavant un accident douloureux au niveau d'une molaire temporaire inférieure.

Il est amené pour une tuméfaction souvent volumineuse, douloureuse, qui entraîne de l'insomnie, s'accompagne de fatigue générale, d'un état fébrile à 38°5, 39°.

A l'examen, le visage est asymétrique,

La tuméfaction siège soit à la face externe de la mandibule, soit sur son bord inférieur, soit au niveau de l'angle, la peau est rouge et tendue, douloureuse à la pression.

L'ouverture de la bouche est d'ordinaire limitée, la dent causale cariée, est sensible à la percussion, du pus sourd au collet, elle ne réagit pas aux agents thermiques. Les dents voisines sont souvent mobiles, sans modification de leur vitalité.

La palpation systématique de toutes les faces de la mandibule précisera les caractères et les rapports de la tuméfaction, la face externe est examinée par le vestibule buccal, l'exploration de la face interne sera quelquefois rendue difficile par le trismus ; dans ce cas

on palpera la face interne de l'angle mandibulaire comparativement avec le côté sain, en faisant pencher la tête en avant. Enfin si cela est possible le palper bidigital appréciera l'état du plancher de la bouche.

Il existe quelquefois une adénopathie associée.

La radiographie si on la pratiquait ne donnerait aucun renseignement sur l'état de l'os.

Le traitement sera local et général.

a) Localement, **la dent causale** sera extraite avec le minimum de traumatisme, sous anesthésie générale ou locale au chlorure d'éthyle ; dans certains cas l'alvéole constitue une voie de drainage immédiate pour l'abcès.

Lorsque la *tuméfaction est fluctuante* (une ponction exploratrice confirmera la présence du pus dans les cas douteux) l'incision est pratiquée par voie buccale chaque fois que cela est possible (F. Lemaître).

L'incision de drainage et l'alvéole seront surveillées.

Des *lavages antiseptiques* (Dakin, eau oxygénée) pourront être faits chaque jour.

Certains auteurs préconisent les injections locales de *stock-bactériophage* « avec une seringue de Luer de 2 cc. et une aiguille malléable à bout mousse que l'on introduit le plus profondément possible. Le liquide est poussé avec douceur de telle façon que le bactériophage baigne tous les points de la cavité ». L'instillation est répétée tous les deux jours. Il faut « dans ce cas supprimer tous les antiseptiques locaux et les

autres médications, ordonner des bains de bouche au bicarbonate de soude puisque le bactériophage n'agit pas en milieu acide. Dans certains cas (antiphage) l'action du bactériophage pourra être renforcée par l'autohémothérapie » (Dechaume).

Des *insufflations d'ozone* dans le trajet fistuleux pourront être pratiquées tous les deux jours, il semble que les résultats obtenus par cette thérapeutique soit très encourageants.

b) Pour le **traitement général** il n'existe pas de règle fixe, il dépend du microbe en cause, de la réaction générale de l'enfant, de l'intensité des lésions.

Les opinions sont très divergentes au sujet de la *vaccination* ; si l'enfant est très fatigué, profondément infecté, le choc sera dangereux.

L'anatoxine ne paraît pas agir sur la lésion osseuse, et c'est une thérapeutique qui doit être utilisée avec prudence.

La chimiothérapie lorsqu'il s'agit du streptocoque est en principe un bon adjuvant. Les différents produits tels que le rubiazol, la septazine, le septoplax, le néococyl ne sont pas encore usités depuis assez longtemps pour qu'une conclusion puisse être formulée.

Le régime ne sera pas négligé, de nombreux auteurs insistent sur le fait que ces enfants en période de croissance, gênés pour s'alimenter ne boivent que du lait. Un régime complet sera institué sous une forme absor-

bable par l'enfant. Il sera bon de prescrire une préparation *vitaminée*, certains conseillent l'association d'une potion contenant du fer, de l'arsenic, du manganèse. D'ordinaire les accidents se limitent à cette cellulite périmaxillaire suppurée, l'œdème inflammatoire régresse, les dents au voisinage de la dent extraite se consolident, les signes généraux disparaissent dans une courte période de 10 à 15 jours.

Parfois malgré le traitement local et général *les signes d'atteinte osseuse se précisent.*

Phase de séquestration.

Les signes généraux sont moins intenses, la température reste aux environs de 38°. La suppuration ne se tarit pas. La douleur est moins vive.

La tuméfaction englobe la face externe, le bord inférieur de la mandibule, quelquefois la région parotidienne, elle fait corps avec l'os, elle est plus ferme qu'au début, la peau est moins rouge, moins chaude, la pression est moins douloureuse.

Le trismus est quelquefois assez serré.

L'alvéole deshabité est recouvert par une muqueuse rouge et bourgeonnante.

L'incision a pris l'aspect d'une fistule, ses bords sont bourgeonnants, elle est au fond d'un puits cutané adhérent à l'os, elle donne issue à du pus. L'exploration du trajet fistuleux au stylet montre un *contact osseux.*

On recherchera la mobilité des dents voisines, leur réaction aux agents physiques, leur atteinte traduit un processus osseux extensif. La constatation de l'anesthésie mentonnière du côté malade signe l'atteinte osseuse (*S. de Vincent d'Alger*).

A cette période la *radiographie* commence à donner quelques renseignements :

vers le 10^e jour de l'évolution, les changements dus à la décalcification sont apparents, ils sont localisés au voisinage de la dent extraite.

Plus tard, l'image floconneuse peut s'étendre, une image de séquestre sera reconnue grâce à la zone de raréfaction qui l'entoure. Il faudra être très prudent dans l'interprétation des films, bien souvent à l'intervention les lésions sont moins étendues que ne le faisait croire la radiographie. Par ailleurs *décalcification ne veut pas dire cavité*, le squelette conjonctif de l'os est intact, il n'y a pas perte de substance à proprement parler mais l'os est mou, il se déforme comme si la solution de continuité existait. La radiographie sera répétée toutes les trois semaines pour suivre l'évolution du séquestre, apprécier sa taille, sa localisation, ses rapports avec les dents voisines, et les germes sous jacents.

Un Bordet-Wassermann sera pratiqué, la syphilis héréditaire favorisant l'apparition de ses ostéites nécrosantes.

L'évolution est longue, la constitution du séquestre sera surveillée par l'exploration au stylet qui pourra montrer « l'os nécrosé sonnant clair et sec sous le choc », par l'image radiologique, par les signes d'extension aux dents voisines.

Si les signes cliniques et radiologiques permettent de prévoir une séquestration importante, une empreinte préliminaire sera prise, avec l'occlusion normale, cette empreinte constituera un document qui permettra ultérieurement d'établir un appareil (H. Chenet).

Le séquestre s'élimine parfois spontanément, entraîne avec lui une dent, un germe de dent permanente. Sinon lorsqu'un ensemble de signes est en faveur de l'existence d'un séquestre isolé *l'intervention sera indiquée*, toujours tardive elle consistera en une *simple esquillectomie* par les voies naturelles sans curettage, respectant au maximum le périoste et les germes dentaires. En effet, *les germes se défendent* bien contre l'infection, et leur vitalité est souvent compromise par une intervention chirurgicale trop précoce ou trop radicale, leur avulsion ne sera pratiquée « qu'en cas de suppuration abondante, persistante, ou de reprise des phénomènes inflammatoires » (Ch. Ruppe). *Les dents voisines* ne seront extraites que si elles sont implantées sur le séquestre, une dent isolée sur l'arcade sera quelquefois bien utile pour le traitement prothétique. *Le séquestre cueilli à l'intervention* est

taillé aux dépens de l'*os alvéolaire* il constitue dans ce cas une *petite perte de substance*, d'ordinaire il est assez volumineux entraînant soit un *fragment important d'os basilaire* et portant une fracture de la partie moyenne de la branche horizontale (Obs. N° 6) qui déforme l'arcade dentaire ; soit *l'angle* et la partie attenante de la branche montante ce qui ne rompt pas la continuité osseuse (Obs. N° 1).

Soit la totalité de la branche montante ce qui équivaut à une fracture rétrodentaire et provoque une importante latéro déviation mandibulaire (Obs. N° 3). Après l'élimination du séquestre même peu volumineux *l'articulé est troublé* « puisque l'arcade dentaire est le miroir de l'os qui la supporte ». Plusieurs interventions sont souvent nécessaires, puis la suppuration cesse, les fistules se ferment, la température tombe, la tuméfaction tenace est toujours longue à se résorber.

A partir du moment où le trouble de l'articulé est noté, l'évolution de cette ostéite nécrosante est différente selon le traitement.

Nous allons d'abord envisager la tâche du prothésiste et ses difficultés ensuite nous insisterons sur les séquelles inévitables des pertes de substances abandonnées à elles-mêmes.

Le traitement prothétique

Le traitement prothétique doit commencer avec l'élimination des séquestres, dès qu'un trouble de l'articulé est noté, que la diminution de la suppuration et de l'inflammation indiquent qu'une régression s'ébauche, et que l'appareillage sera supporté par l'enfant.

L'os pendant la période de régénération est mou, les forces périmaxillaires exercées par la langue les muscles, et les lèvres tendent à le déformer. La prothèse maintiendra la forme de l'os, elle se propose de rétablir le jeu physiologique pour que la régénération se passe dans la forme nécessaire à cette fonction.

Nous avons insisté dans le chapitre sur l'anatomie et la physiologie de la mandibule, sur la malléabilité de l'os, sur « l'interdépendance des deux maxillaires, la solidarité des deux articulations temporo-maxillaires et des arcades dentaires, sur les relations des lésions des tissus de recouvrement et de la lésion osseuse » (Chenet). Chacun de ses facteurs lorsqu'il est troublé retentit de façon particulièrement désastreuse sur le développement de la mandibule de l'enfant.

Nous allons envisager les différentes étapes d'un traitement prothétique type et faire une description rapide des appareils.

A. Le traitement prothétique immédiat

Il faut insister d'abord sur *les grandes difficultés de ce traitement chez l'enfant*, elles viennent de la fréquence des caries, de la forme des dents qui sont peu retentives se prêtent mal aux ligatures, enfin l'intolérance de l'enfant constitue parfois un obstacle important. Le traitement prothétique immédiat suit l'élimination du séquestre « un fait domine le pronostic des pertes de substance, c'est la précocité du traitement prothétique » (Chenet).

L'articulé sera corrigé et la fonction rétablie par des procédés qui seront différents selon le siège de la perte de substance, son étendue et surtout selon les possibilités d'ancrage.

1) *Une fronde* sera quelquefois suffisante au début, elle sera fixée à une mentonnière en tissu taillé à la forme du menton (Psaume et Ponroy).

2) *Lorsque les deux fragments portent des dents ce qui est rarement réalisé* sauf dans les cas de perte de substance sur l'arc antérieur, les ligatures pourront être essayées. « Si l'enfant est indocile, on se contentera d'une *ligature au fil de soie tressé* (soie de pêcheur).

En cas de perte de substance peu étendue, *une ligature en échelle* au fil de laiton (Ponroy) sera quelquefois efficace. Le procédé de la perle pourra être utilisé pour s'opposer au rapprochement des fragments.

3) L'articulé correct peut encore être maintenu par

des attelles en fil demi-jonc ajustées au collet des dents et fixées par des ligatures, et passant en pont au-dessus de la perte de substance. Il semble que ces procédés peu encombrants permettent un appareillage facile, mais il faudra compter dans tous les cas avec la docilité de l'enfant pour exécuter les ligatures en bouche, avec la solidité des dents, et l'intégrité des couronnes.

La gouttière en vulcanite plus facile à placer pourra être utilisée elle sera « ajourée, libérant la face triturante des dents, vissée dans les espaces interdentaires, passant en pont au-dessus de la perte de substance. Elle peut encore être exécutée en métal coulé, scellée sur les dents ou vissée comme dans le cas précédent, elle suffira à maintenir une fracture pathologique de la branche horizontale.

4) La traction intermaxillaire sera employée en cas de perte de substance latérale ou postérieure étendue provoquant une grosse latéro-déviation, surtout lorsque le fragment postérieur est édenté, ce qui est fréquent, l'accident osseux ayant entraîné le sacrifice des molaires temporaires et de la dent de 6 ans.

Elle sera faite par l'intermédiaire d'un « arc métallique prêt d'avance » (Chenet), constitué par un fil d'or de 9/10 de millimètre sur lequel est soudé perpendiculairement tous les 2 cm un fil de 6/10 de mm. long de 1 cm, terminé par une « boule ». Cet arc est fixé aux dents du maxillaire supérieur et du maxillaire infé-

rieur par des ligatures, les fils de 6/10 seront alors modifiés à la pince de façon à servir de crochets pour les anneaux en caoutchouc, exerçant une traction toujours douce.

Cet arc pourra être fait en maillechort.

La traction intermaxillaire est encore réalisée par l'intermédiaire *des attelles en fil demi-jonc ajustée* au collet des dents sur lesquelles on dispose des crochets.

Certains auteurs emploient *les gouttières en vulcanite* ajourées et vissées l'une englobe les dents du maxillaire supérieur l'autre celles du maxillaire inférieur, elles présentent des crochets sur leur face vestibulaire pour les anneaux de caoutchouc (Obs. N° 6, 7, 8).

Werther (1936) signale un cas de traction intermaxillaire réalisé chez une enfant de 6 ans par des *bagues métalliques* scellées sur les canines et les molaires temporaires du haut et du bas du côté sain, portant des crochets vestibulaires en haut, linguaux en bas la réduction de la latéro déviation est complète, un an après l'articulé est correct et la branche horizontale droite qui avait été éliminée dans sa presque totalité est régénérée.

Les modalités de l'appareillage sont multiples, le but est de rétablir l'articulé par des ligatures, une gouttière, une traction permettant les mouvements, malheureusement très souvent l'ancrage dentaire est mauvais, de ce fait la traction intermaxillaire ne pourra pas

être établie, dans d'autres cas elle est insuffisante pour réduire la déviation, il faut alors recourir *au guide ou au plan incliné* pour corriger les déplacements et normaliser le mouvement.

5) *Le guide* est constitué par une ailette fixée sur une gouttière du bas dont l'effet total immédiat exige un maintien dentaire parfait.

6) Lorsque l'action devra être progressive il sera préférable d'employer *des plans inclinés*, dont les modalités varieront avec la correction à obtenir. Cet appareil est souvent le seul applicable dans les cas de perte de substance postérieure où les dents inférieures ne sont pas utilisables. Le plan incliné est fixé à une plaque palatine qui prend aussi point d'appui sur les dents supérieures, son action imparfaite sur la déviation pourra être complétée par une fronde. Le plan incliné peut encore être appliqué sur le maxillaire inférieur et glisser sur les dents supérieures.

Quand la restitution de l'articulé en bonne position ne peut pas être obtenue à cause de l'absence des dents, de l'étendue de la perte de substance, il faut faire l'impossible pour rétablir la continuité osseuse et permettre le mouvement qui seul s'oppose à l'atrophie de l'os dans son ensemble.

7) *Si la régression osseuse ne se fait pas*, ce qui est possible lorsque la branche montante a été éliminée

en totalité (Obs. N° 2) la prothèse guidera la formation du tissu cicatriciel par une traction intermaxillaire qui corrigera la déviation de ce qui reste de la mandibule, des masses de vulcanites amovibles, seront fixées sur l'appareil du haut s'opposant à la rétraction des tissus de recouvrement (Sabot de Chenet).

8) Lorsque le maintien dentaire est suffisant on peut également recourir à l'emploi de la bielle élastique de Chenet qui maintient le fragment en position d'articulé normal pendant la fermeture et s'oppose à la déviation de ce fragment pendant l'ouverture, si bien qu'ils se trouvent toujours en position d'équilibre normal ce qui permet soit une régénération osseuse, soit la formation d'un tissu cicatriciel utilisable sans déviation.

Un point sur lequel les différents auteurs insistent c'est la contrindication du blocage (Chenet Landais) si le blocage est parfois le seul moyen de maintenir la mandibule, il devra toujours être transitoire.

La durée du traitement prothétique immédiat dépendra de la rapidité de la régénération osseuse, en moyenne l'appareil est maintenu 2 mois.

B. Le traitement prothétique secondaire.

Il fera toujours suite au précédent, c'est le temps du traitement particulier à l'enfant.

1) *Dans le cas typique*, où la régénération osseuse a reproduit l'os dans sa forme primitive (Obs.- N° 6), la

prothèse sera constituée par un appareil mobile portant des dents ou des talons triturants, *donnant un articulé complet et correct*. Si les pertes dentaires sont peu étendues, si la dent de 6 ans est conservée les dispositifs utilisés habituellement en orthodontie pourront être employés : par exemple un ressort en sablier soudé à une bague sur la dent de 6 ans qui maintient le diasthème entre cette dent et la première molaire de lait.

Quelque soit l'appareil, il sera changé ou modifié chaque fois que l'évolution des dents restantes et la croissance de l'os l'exigeront.

La radiographie permet de suivre la calcification et l'évolution des germes restants.

La prothèse à cette période maintient les dents du maxillaire inférieur qui n'ont plus de voisines, et celles du maxillaire supérieur qui n'ont plus d'antagonistes, elle réalise ainsi l'équilibre nécessaire au développement harmonieux des deux maxillaires jusqu'à l'âge adulte.

2) *La régénération osseuse n'ayant pas reproduit l'os dans sa forme primitive*, c'est à cette période pendant la croissance que le prothésiste et l'orthodontiste agissant de concert peuvent essayer de modifier la forme des arcades et la position des dents pour obtenir une mastication meilleure et diminuer les désordres esthétiques.

3) *En cas de pseudarthrose*, qu'elle siège à la partie moyenne de la branche horizontale, au niveau de la branche montante, l'appareil aura pour but, de permettre la mastication, de guider le tissu cicatriciel, de maintenir la forme du maxillaire supérieur, en prévoyant dans certains cas la greffe osseuse qui pourra être faite à 18 ou 20 ans.

C. Le traitement prothétique tardif.

Le traitement prothétique tardif sera fait à l'âge adulte.

1) *Dans le cas typique*, une prothèse de remplacement sera établie, ses modalités dépendront des moyens d'ancrage.

2) *Une bride cicatricielle* solide pourra quelquefois être utilisée comme point d'appui pour un appareil prothétique.

3) *En cas de pseudarthrose* la prothèse dans les cas heureux sera précédée d'une greffe compensant la perte de substance (Obs. N° 4, résumé de l'observation N° 1 de la thèse de Punceteau).

Les séquelles

Quand le traitement prothétique est négligé après une perte de substance, les séquelles sont inévitables. *L'enfant est guéri, il reste un mutilé.*

Tous les degrés existent depuis la simple malposition dentaire, la malocclusion légère, jusqu'à la mutilation importante.

Ce sont d'ordinaire des troubles légers, les pertes dentaires et alvéolaires peu étendues entraînent un défaut de l'occlusion réparable par l'orthodontie seule ou associée à la prothèse.

Lorsque la perte de substance a été importante, si dans certains cas exceptionnels malgré une solution de continuité, la régénération osseuse répare la fracture pathologique en bonne position à l'accoutumé elle est suivie de graves séquelles.

La mandibule est modifiée dans sa forme, dans sa taille, et secondairement le maxillaire supérieur se déséquilibre.

1) *L'élimination de la branche montante* qui est souvent observée chez l'enfant, réalise une perte de substance rétrodentaire.

L'élimination totale de la branche montante entraîne une « pseudarthrose postérieure » s'il n'y a pas de régénération osseuse comme dans l'observation N° 2 la mandibule est considérablement atrophiée, déviée, l'éventualité d'une greffe ne peut pas être envisagée.

L'élimination partielle de la branche montante, entraîne une déformation et une atrophie de l'arc mandibulaire, du côté malade il est réduit à une simple bande de tissu osseux presque rectiligne, réunissant la symphyse mentonnière au condyle (Obs. N° 1).

2) *La perte de substance latérale* évolue de deux façons. Soit : *elle se consolide*, l'os nouveau dont la régénération n'est pas dirigée est plus petit il reconstitue l'arc mandibulaire, en le déformant, (Obs. N° 3) soit : elle est suivie d'une *pseudarthrose*, Princeteau dans son beau travail sur les pseudarthroses mandibulaires en relate un cas que nous résumons (Obs. N° 4).

Dans ces cas graves, l'*examen* se propose de faire l'étude minutieuse des lésions, de l'état de l'os, des germes restants, des mouvements, afin de poser l'indication d'une thérapeutique, et de formuler un pronostic.

Ces enfants lorsque la suppuration est tarie, sont considérés comme guéris, restent les déformations pour lesquelles ils sont amenés. La mastication laborieuse et imparfaite entraîne parfois des troubles digestifs la phonation est souvent défectueuse.

A l'inspection l'asymétrie du visage est très marquée le côté sain est aplati, le côté autrefois malade est saillant, balafre par des *cicatrices adhérentes à l'os*.

De face, la lèvre inférieure est déviée du côté de la perte de substance ; de profil, la lèvre inférieure et le menton sont en rétrusion par rapport à la lèvre supérieure.

La forme générale du maxillaire inférieur est modifiée : du côté de la perte de substance l'arc mandibulaire est plus petit, le bord inférieur de la branche

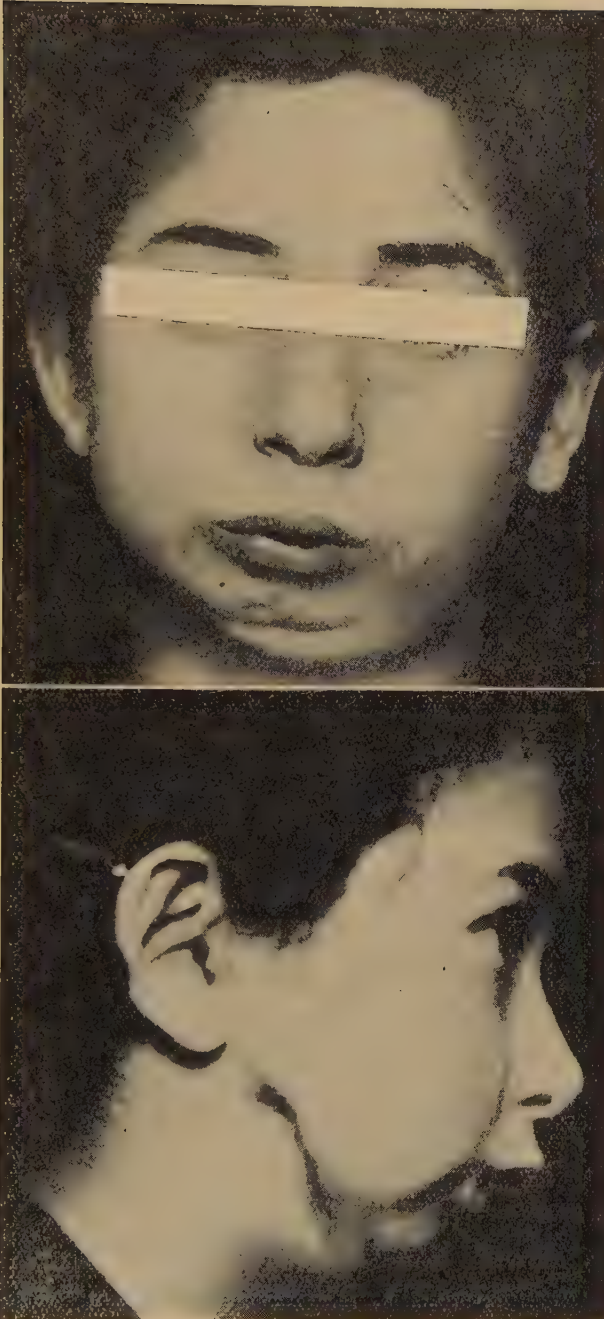


Figure 1

horizontale tend à se placer dans le prolongement de la branche montante, très souvent l'angle manque.

L'ouverture de la bouche est parfois limitée. La déformation est constituée par deux éléments :

La latérogathie.

La rétrognathie.

La latérogathie se fait du côté de la perte de substance elle est plus ou moins accentuée, elle est encore plus marquée à l'ouverture de la bouche.

La rétrognathie accompagne presque toujours la latérogathie, à l'inspection du visage nous avons constaté la rétrusion labio-mentonnaire, l'examen de l'articulé nous montre que les incisives inférieures articulent avec le palais.

Ces déviations sont parfois irréductibles, c'est le fait des cas anciens, où l'os très atrophié est adhérent aux cicatrices fibreuses, d'autrefois elles sont *partiellement réductibles* par les mouvements volontaires, et dans ces cas la prothèse orthopédique pourra peut-être obtenir une amélioration (Obs. N° 3)

Sur la mandibule atrophiée, déformée, déviée, les dents sont peu nombreuses. D'un côté elles manquent le plus souvent à partir de la canine, cette dent est parfois en malposition par suite du manque d'antagoniste proximale (Obs. N° 1) les incisives inférieures articulant avec le palais s'égressent plus ou moins pour obtenir ce contact ; du fait de l'asymétrie de la

mandibule leur bord libre dessine dans l'ensemble une ligne oblique en haut et du côté de la perte de substance.

En dernière analyse la radiographie montrera la forme générale de l'os, l'état de l'articulation temporo maxillaire, les germes restants.

* * *

Secondairement les lésions retentissent sur le maxillaire supérieur.

Nos observations ne sont pas assez nombreuses pour nous permettre de généraliser. Nous allons simplement rendre compte des faits observés.

1) La courbe de l'arcade supérieure rappelle dans un cas (Obs. N° 1) les malformations secondaires aux pertes de substance mandibulaires décrites par Signeux chez l'adulte (thèse, Paris, 1922). Il existe dans ce cas une *endognathie* importante, d'autre part un *chevauchement des dents antérieures* les deux latérales étant en position linguale en arrière des centrales.

2) Dans l'observation N° 2, l'endognathie est légère, d'après l'étude des indices d'Izard et de Pont, mais elle s'accompagne d'une *prognathie de la région incisive* qui s'accroît avec le temps.

3) Dans l'observation N° 3, l'endognathie est légère, de plus le massif molaire du côté de la perte de substance est nettement en égression par suite de l'absence

d'antagonisme dentaire sur la mandibule. Nous avons donc noté trois ordres de déformations au maxillaire supérieur :

l'endognathie dans le plan transversal ;

la prognathie incisive dans le plan sagittal ;

l'égression du groupe molaire dans le plan vertical.

Les lésions paraissent moins marquées dans les cas récents (Obs. N° 3), elles s'accroissent avec le temps, elles sont certainement favorisées par la perte de substance mandibulaire, mais il existe avant le désordre mandibulaire un facteur prédisposant constitué par la réaction personnelle de l'enfant.

*
* *

Ces déformations mandibulaires et maxillaires supérieures aboutissent à la *malocclusion*, la mastication est assurée par 2 ou 3 points de contact, enfin les photographies ci-jointes (Obs. N° 1, 2) montrent la gravité des désordres esthétiques.

L'interrogatoire reconstitue la longue histoire d'ostéite avec éliminations de sequestres permettant le diagnostic différentiel avec les pertes de substance congénitales.

Le traitement à cette période est très difficile, les résultats sont bien médiocres.

1) Dans les formes où les déviations mandibulaires sont irréductibles, l'atrophie considérable, le traite-

ment se limitera à fixer les déformations en luttant contre le rétrécissement du maxillaire supérieur par une plaque palatine sur laquelle des talons triturants permettront une mastication plus complète.

2) Dans d'autres cas, où la latéro-déviation est partiellement réductible, les tissus périmaxillaires souples, l'enfant en pleine période de croissance, un traitement orthopédique pourra obtenir une amélioration. La déviation sera corrigée progressivement par une force continue, telle qu'une traction élastique simple ou une bielle élastique (Chenet) ; ces dispositifs nécessitent un bon appui dentaire. L'action se fait sur les tissus périmaxillaires et sur la mandibule encore malléable à cet âge, qui peut même être modifiée dans sa forme par l'action de la prothèse qui tend à normaliser la fonction. Ultérieurement l'orthodontiste collaborera avec le prothésiste pour améliorer l'articulé dentaire et l'esthétique.

3) Enfin, lorsque la perte de substance est latérale s'il y a pseudarthrose, l'observation N° 4 montre que la greffe peut donner de beaux résultats.

CHAPITRE IV

FORMES CLINIQUES

Nous allons indiquer les caractères spéciaux des pertes de substance mandibulaires dans quelques cas particuliers. Nous n'insisterons pas sur les *ostéites mandibulaires* secondaires à une lésion des plans de recouvrement, ni sur l'*ostéomyélite hématogène* qui est plus le fait de l'adolescent, pour nous arrêter plus longuement à la description des ostéites observées après les maladies infectieuses qui atteignent l'enfant entre 6 et 12 ans.

Nous décrirons ensuite les pertes de substance mandibulaires au cours des maladies chroniques telles que la *tuberculose* et la *syphilis*.

Après avoir cité les pertes de substance secondaires aux *fractures mandibulaires* chez l'enfant, nous noterons les particularités des pertes de substance dystrophiques de l'*acrodynie*.

A. Ostéites mandibulaires secondaires à une lésion des plans de recouvrement

Des pertes de substance mandibulaires peuvent s'observer au cours de toutes les stomatites graves. En cas de stomatite mercurielle est signalé par Bozo et Meunard (*Revue de stomatologie*, mai 1932), chez une enfant de 4 ans 1/2, le rebord basilaire a été épargné, les dents de lait, les follicules des prémolaires et l'os alvéolaire ont été éliminés. Les auteurs dans leur observation font des réserves sur le développement ultérieur de la mandibule.

Au cours du *nommo* l'on peut être atteint, nous n'insisterons pas sur ces formes de l'infection virulente emporte d'ordinaire l'enfant.

Depuis quelques années le chapitre des ostéites mandibulaires par lésions de voisinage s'est enrichi de quelques observations (Barnet-Marion, Axhausen, Bozage et Dechaume); il s'agit d'infections cutanées de la joue ou du menton provoquant une atteinte osseuse. Cette propagation d'une infection cutanée à l'os est exceptionnelle chez l'enfant dont le périoste sa plaque osseuse se défend bien contre l'infection. L'enfant observé par Bozage et Dechaume a 13 ans, il est donc à la limite du cadre de notre étude.

La lésion initiale est un furoncle, une pustule d'impétigo de Beckhardt, une plaie infectée (Lacasse dans un article récent insiste sur le fait que le furoncle n'existe pas chez les jeunes enfants).

L'inflammation du périoste provoque sa nécrose, l'infection atteint l'os et la séquestration se produit. Les lésions prédominent sur la table externe, le séquestre est peu étendu.

Le début de l'affection est brutal, l'évolution longue, le pronostic vital excellent. Le retentissement fonctionnel dépend de l'étendue de la perte de substance.

Ce sont dans ces cas où le staphylocoque doré est seul en cause, que l'anatoxine employée d'emblée peut donner quelques résultats (?) Bocage et Dechaume dans leur article concluent dans ce sens.

B. L'ostéomyélite hématogène du maxillaire inférieur.

L'ostéomyélite hématogène du maxillaire inférieur est une affection extrêmement rare, c'est la *localisation secondaire à la mandibule d'une infection générale* à point de départ quelquefois évident, fréquemment ignoré. Vrasse en 1932, y a consacré sa thèse, à laquelle nous faisons de larges emprunts.

L'âge d'élection paraît être de 6 à 25 ans. Elle est plus fréquente chez l'adolescent que chez l'enfant, les débilités et les tarés seraient plus prédisposés.

« *Le bulbe osseux* » de la mandibule constitue le facteur local prédisposant à l'infection.

Le microbe est toujours le *staphylocoque doré*.

Les lésions prédominent sur la table externe de l'os,

« la fracture spontanée est moins à craindre que dans l'ostéite d'origine dentaire, cependant elle peut se voir au début de l'affection », Vrasse.

La forme à prédominance congestive et hyperostossante est la plus fréquente, elle traduit une infection qui n'est pas assez virulente pour provoquer la mort immédiate de l'os.

La circulation intra-osseuse et ostéo-périostée s'active. Il se produit des néoformations vasculaires et le volume de l'os augmente. *La congestion entraînant une véritable fonte par ostéolyse* ; la trame conjonctive de l'os seule demeure, la substance calcaire disparaît, *l'os devient mou*. Mais ce calcaire se transporte dans le tissu conjonctif pérимandibulaire qui est irrité et s'ossifie, cette hypertrophie anatomique masque une atrophie physiologique.

La suppuration est peu abondante ; l'apport microbien se fait dans le même temps sur tout le territoire maxillaire, la décalcification peut s'étendre à tout le maxillaire inférieur, ou n'intéresser que les branches horizontales et la symphyse.

L'évolution est traînante, la suppuration se tarit et les fistules se ferment après l'élimination de petits séquestres, peu nombreux, petits dentelés, taillés aux dépens de la table externe sur la branche horizontale, de la table interne au niveau de l'angle (Ombredanne).

« L'explication de ce fait doit être probablement recherchée dans la plus grande richesse vasculaire de la table externe » (Vrasse). Cette localisation limite les désordres secondaires à la perte de substance.

Cliniquement, l'ostéomyélite à staphylocoque se caractérise par son *début brutal*, chez un enfant qui a présenté dans les jours précédents une infection cutanée à staphylocoque ou un panaris.

Les signes sont ceux d'une septicémie, la température est à 40° largement oscillante, l'enfant a des frissons, les sueurs sont abondantes, la fatigue est extrême.

Cette phase est courte, elle dure de 4 à 8 jours. L'hémoculture pratiquée à cette période peut être positive.

Puis *des signes de localisation apparaissent* : une *douleur*, une sensation de tension en un point du maxillaire, accompagnée de trismus, de gêne à la déglutition, à la phonation, de sialorrhée.

Une *tuméfaction inflammatoire* se constitue, adhérente à la mandibule, présentant un maximum douloureux. Les gencives sont congestionnées au voisinage de la zone douloureuse.

L'exploration de la denture ne révèle aucun signe de monoarthrite apicale, l'enfant n'accuse aucune douleur dentaire depuis le début de l'affection.

Dans les jours suivants la *tuméfaction devient fluc-*

tuante puis tend à se faire jour vers la peau ou la muqueuse buccale. Les signes généraux s'amendent, seuls les signes locaux retiennent l'attention.

La suppuration demeure, l'examen bactériologique montre le staphylocoque doré. La tuméfaction augmente de volume mais la peau est moins chaude, moins douloureuse que précédemment, la tuméfaction est plaquée sur la table externe de la branche horizontale, ou prédomine dans la région de l'angle à sa face interne.

Il existe quelquefois à ce stade une anesthésie de la région mentonnière (*S. de Vincent d'Alger*).

Des orifices fistuleux se sont formées par où s'écoule un pus fétide et grumeleux ; l'exploration des trajets au stylet donne un contact osseux, les dents sont mobiles mais leur vitalité est indemne.

La radiographie montre une raréfaction osseuse diffuse, intense, donnant à l'os un aspect flou et floconneux, elle confirme l'intégrité des dents.

L'évolution est longue, elle réalise le tableau de l'*ostéomyélite prolongée*, de petits séquestres s'éliminent avec le pus accompagné de germes dentaires, progressivement la cellulite diminue, le maxillaire reste volumineux à la palpation, l'os est hypertrophié. Le sillon gingivo-jugal est comblé par l'hyperostose, les dents se consolident, mais l'articulé dentaire peut être troublé : « Pendant la phase aiguë de la maladie

le processus d'ostéolyse est intense, *l'os est plastique, il se déforme* entraînant avec lui les dents. Aussi est-il nécessaire de guider la régénération osseuse par un *appareillage tendant à rendre aux dents leur articulé normal* » (Vrasse).

Des complications peuvent survenir au cours de cette longue évolution, la staphylococcémie est toujours possible, entraînant des métastases cutanées, osseuses, pulmonaires, rénales. Après plus ou moins longue échéance elle est mortelle.

Dans les formes localisées à la branche montante une fusée peut atteindre l'articulation temporo-maxillaire, ou la gaine des muscles cervicaux.

Enfin une forme particulière est réalisée par la *forme métastatique* qui pour certains auteurs serait moins grave que la forme précédente.

Atcham dans sa thèse en rapporte un cas chez un enfant de 7 ans ; secondaire à une fracture du radius droit compliquée d'un abcès de la main gauche, d'une ostéite du malaire, enfin d'une ostéomyélite mandibulaire gauche. Après un curettage pratiqué par Broca l'évolution fut favorable.

Le traitement général au cours des ostéomyélites d'origine sanguine est très décevant, en effet elles ne réagissent pas à la vaccination. Bocage dans un article récent écrit qu'il ne faut rien attendre de l'anatoxine dans les affections osseuses staphylococciques.

Il faudra donc se contenter de soutenir l'état général, de pratiquer une désinfection locale soigneuse, et d'attendre le moment opportun pour cueillir un séquestre qui ne peut pas s'éliminer spontanément.

C. Les ostéites secondaires aux maladies infectieuses aiguës chez l'enfant.

Ces ostéites peuvent être rapprochées de l'ostéomyélite hématogène.

Elles surviennent chez l'enfant de 4 à 6 *ans*, de coutume à la convalescence des fièvres éruptives.

Les unes, décrites par Salter en 1858, sont observées après la rougeole, la scarlatine, la variole, d'autres peuvent se voir également après la fièvre typhoïde, la grippe, la varicelle, le typhus exanthématique. Broca en relate un cas secondaire à la variole. Rivière, Fiaschi et Blot un cas consécutif à une fièvre typhoïde, Hearsh à un typhus exanthématique, Kalière, Fischer, Kulm, Partsch, relatent des nécroses après la scarlatine. Enfin, plus près de nous Maccaféri dans la *Revue italienne de stomatologie*, mai 1936, rapporte l'observation de « cinq nécroses mandibulaires hématogènes » dont 2 après la rougeole, 2 après la grippe, 1 après la varicelle chez des enfants de 4 à 9 ans.

Le mécanisme de production de ces ostéites est très discuté. Certains nient leur existence.

Pour Salter et pour les classiques tels que Broca,

cette nécrose est d'*origine hématogène*. Maccaféri dans son article rapproche ses observations de l'ostéomyélite des maxillaires du nourrisson qui a comme point de départ une infection ombilicale ou cutanée.

Jarre écrit à ce sujet dans la *Revue de stomatologie*, 1896, « Les nécroses des maxillaires que l'on observe à la convalescence des fièvres éruptives et des maladies infectieuses doivent être considérées comme *des accidents d'éruption des dents*. Ils sont d'ordinaire consécutifs à l'éruption de la première grosse molaire inférieure, et il siègent volontiers symétriquement au voisinage de cette dent. » (thèse, Vrasse).

D'autres en font des « ostéites secondaires à une gingivo-stomatite grave, la maladie intervenant pour diminuer la résistance des tissus et exalter le microbisme buccal » (Gornouec, Congrès de stomatologie, 1927).

Les agents pathogènes sont variés, isolés, ou associés, ce sont des staphylocoques, des streptocoques, du Bacille d'Eberth ou du para A ou B.

Les lésions sont d'ordinaire très étendues, les séquestres se font aux dépens de la branche horizontale, quelquefois la mandibule entière est éliminée ainsi que les dents et les follicules. Enfin les lésions sont souvent symétriques (2 observations de Maccaféri).

Cliniquement à la convalescence d'une fièvre éruptive, chez un enfant de 7 à 9 ans, « le début de l'affec-

tion est annoncé par une recrudescence de la température, un mauvais état général, une douleur diffuse dans le maxillaire et une congestion intense et douloureuse des gencives. Au bout de quelques jours les symptômes généraux s'amendent, la température tombe, tandis qu'apparaissent tous les signes d'une infection osseuse localisée à la branche horizontale, très souvent d'une façon symétrique aux deux côtés de la mâchoire, parfois à une branche montante, ou à la région symphysaire. Un écoulement de pus fétide se produit dans la bouche, les dents sont mobiles, la gencive œdématiée tend à se détacher du collet des dents et du rebord alvéolaire, l'os est dénudé, puis se nécrose » (Vrasse). Il existe des formes de gravité moyenne, des formes graves pyohémiques rapidement mortelles.

Le diagnostic de ces ostéites exanthématiques avec les accidents d'origine dentaire est délicat. L'absence de carie ne suffit pas à éliminer la supposition d'une ostéite d'origine dentaire. En effet une dent peut être dévitalisée par un traumatisme même léger, s'infecter et déterminer une ostéite. Partsch considère le diagnostic d'ostéite hémotogène comme certain lorsque les dents sont saines dans leur partie coronaire et radiculaire cliniquement et radiologiquement.

Cependant, l'absence de signes dentaires préalables, le début brusque de l'affection, la notion d'une maladie

infectieuse récente, les foyers symétriques, la diffusion rapide des signes, plaident en faveur de la nécrose exanthématique.

Enfin, pour Dépendorf, un autre fait à noter serait l'absence de fétidité du pus au début.

Le pronostic vital de cette affection est grave, il faut toujours craindre une septicémie des foyers métastatiques. Le pronostic fonctionnel dépend de l'étendue de la perte de substance, de l'application d'un traitement prothétique. Nous notons dans l'article de Maccaferi : « König a remarqué à la suite de pertes de substance considérables de la mâchoire inférieures, le déplacement du menton en arrière et vers le côté de la lésion, causé certainement par la forme différente prise par l'os de néo-formation ». Ce qui est à notre sens un argument de plus pour préconiser la prothèse orthopédique dans tous les cas où le pronostic vital est favorable.

D. L'ostéite tuberculeuse mandibulaire chez l'enfant.

L'infection tuberculeuse peut aussi être un facteur de perte de substance. Avant la thèse de Lafai (Paris, 1922), l'étude de cette localisation n'avait pas été approfondie par les classiques.

C'est une affection rare. Elle frappe électivement les enfants dans la première décade de la vie, 44 cas sur 68

observations réunies par le Professeur Lemaître et Ruppe.

L'âge de prédilection paraît être de 3 à 4 ans.

Les particularités de cette ostéite ont été très bien décrites dans la communication du Professeur Lemaître et Charles Ruppe au VII^e Congrès français de stomatologie.

« *La tuberculose se localise dans la zone active de l'os.* C'est-à-dire à l'union de la branche horizontale et de la branche montante ».

Anatomie pathologique.

Au point de vue des lésions « le bacille de Koch s'installe dans le tissu conjonctif intra-osseux, le nécrose, le caséifie. Il résulte de ces lésions une *caverne tuberculeuse* sans séquestre appréciable, elle représente la forme centrale, véritable *gomme intra-osseuse*. Si la destruction osseuse en devenant plus considérable, intéresse une partie de la branche montante de la partie postérieure de la branche horizontale elle peut provoquer des *fractures spontanées* et ultérieurement des *pseudarthroses*. Lorsqu'il y a séquestration, le séquestre est plus ou moins étendu, il est quelquefois inclus dans une cavité creusée dans l'os. Des mutations calciques locales se produisent parfois et aboutissent à une hyperostose autour de la caverne tuberculeuse.

Il semble à ces auteurs que la forme du type gom-

meux localisée répond à un tiers des cas, la forme avec élimination de séquestres serait un peu plus fréquente, enfin dans 1/5 des cas il existe une infiltration gommeuse diffuse avec grosse destruction osseuse.

L'évolution des lésions est la même que celle de toutes les ostéites bacillaires, la forme de l'enfant se réparant anatomiquement et cliniquement, ce qui n'est pas le fait de l'adulte (Sorrel). Un caractère spécial à noter au cours de l'évolution est la fréquence de l'infection secondaire venue du milieu buccal (Lefai-Ruppe).

Descriptions cliniques.

Cliniquement il s'agit d'un enfant de 3 à 4 ans qui vient consulter soit pour une *tuméfaction de l'angle à marche lente*, sans douleurs, ni trismus, soit pour une *suppuration avec fistulisations multiples*.

La première éventualité peut orienter vers un sarcome, une syphilis mandibulaire, une ostéite fibreuse.

Si le tableau est celui d'une ostéite chronique fistulisée étant donné le mauvais état fréquent de la denture de l'enfant, on a tendance à lui rapporter tous les accidents osseux, d'ailleurs nous avons vu que l'infection d'origine dentaire peut se surajouter à la lésion tuberculeuse, on pourra encore penser à la syphilis, à une mycose. Bien souvent (2/3 des cas : Lemaître et Rupp) le diagnostic est facilité parce que la tuber-

culose de la mandibule chez l'enfant est associée à d'autres lésions bacillaires, plus fréquemment à de petites lésions osseuses : spinaventosa, ostéite des malaires, quelquefois des gommes tuberculeuses de la peau, un lupus, des adénites fistulisées. L'association est plus rare avec de grosses lésions telles que mal de Pott, coxalgie, tumeur blanche du genou. Ces associations réalisent les formes multitopiques décrites par Ménard.

En l'absence de lésions tuberculeuses associées, le diagnostic sera délicat. Il faudra s'aider de l'étude des antécédents, de la cuti, de la radiographie qui donne une impression d'ensemble sans qu'aucun des signes constatés n'ait la valeur d'un critérium. *Une biopsie* d'un trajet fistuleux pourra parfois faire le diagnostic.

Pronostic.

Malgré la possibilité de la méningite la *mortalité paraît faible* dans cette affection, la statistique de Sorrel accuse 9 % de mortalité chez l'enfant.

La curabilité de l'ostéite bacillaire est bien plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte lorsqu'elle n'est pas associée à des lésions tuberculeuses importantes par ailleurs.

Le traitement.

Le traitement sera d'abord *médical* comme dans toutes les ostéites bacillaires, il consiste dans une cure

d'altitude ou une cure héliο-marine que seule la tuberculose pulmonaire associée contre-indique ; certains auteurs préconisent l'emploi de produits tels que l'antigène méthylique, le Bocquet et Nègre, l'allergine de Jousset, le vaccin de Vaudremer, destinés à stimuler l'état de défense de l'organisme.

En aucun cas le traitement chirurgical ne doit être entrepris à la période de début et cela pour des raisons générales et locales. Le début est la période dangereuse, les lésions sont diffuses « ce n'est que peu à peu que s'élabore à leur périphérie le tissu scléreux qui constitue une barrière de protection » (Sorrel).

La radiographie est d'un précieux concours pour fixer le moment de l'intervention, car il faut agir « *dès que la séquestration s'est produite. On doit pratiquer une ouverture économique, l'ablation du séquestre, un curetage très prudent du foyer osseux sans s'occuper des trajets fistuleux.*

Enfin il faudra, ici comme ailleurs, diriger par la *prothèse* la régénération osseuse en pensant à l'avenir fonctionnel de la mandibule ; à ce sujet nous relevons dans le rapport de Lemaître et Ruppe le cas d'une « *forte latéro-déviation mandibulaire secondaire à une ostéite tuberculeuse guérie, ayant évolué chez une enfant de 4 ans* ». Il faut certainement regretter l'absence du traitement prothétique dans le cas de cette enfant qui est guérie, mais qui demeure une mutilée.

E. L'ostéite mandibulaire chez les enfants hérédosyphilitiques.

La syphilis au niveau de la mandibule se manifeste de deux façons : elle *réalise* des lésions « parasyphilitiques dystrophiques » qui ne font pas partie du cadre de notre travail, ou encore des lésions de syphilis héréditaire proprement dite qui peuvent entraîner des pertes de substance.

Chompret dans un article traitant de la syphilis héréditaire proprement dite de la mandibule 1928, esquisse l'histoire de la question.

C'est Rosen qui en 1778, dans son traité de la maladie des enfants, dit que pour reconnaître l'existence de la syphilis, on devra examiner la mâchoire inférieure.

Lannelongue en 1884 relate une observation de syphilis héréditaire du maxillaire inférieur chez un enfant qui présentait une fracture de l'angle et des lésions d'ostéite.

Ragnaud en 1892 rapporte deux observations de nécrose hérédosyphilitique de la mandibule chez des enfants de 11 et 16 ans qui présentaient par ailleurs des stigmates indubitables d'hérédosyphilis.

Milliot en 1906, dans sa thèse sur les fractures pathologiques du maxillaire inférieur, donne une observation due au Docteur Chompret sur un cas de fracture spontanée de la symphyse mentonnière chez un hérédosyphilitique de deuxième génération.

En 1922 *Bercher et Maurel* dans leur monographie de la syphilis tertiaire du maxillaire inférieur mentionnent simplement que la syphilis héréditaire peut être la cause de gomme de la mandibule.

Chompret, Lattes et Dechaume en 1928 ont observé une ostéite étendue du maxillaire inférieur droit qui a entraîné une fracture spontanée, l'élimination de plusieurs séquestres, l'extraction de 3 dents temporaires et de 2 germes permanents. L'évolution traînante, les antécédents héréditaires et collatéraux de cette enfant de 7 ans firent décider un traitement par le sulfar qui mit très rapidement fin aux accidents.

En 1931, *Chompret, Dechaume et Mlle Léage* relatent le cas d'une fillette de 11 ans qui a présenté les signes d'une ostéopériostite de la branche horizontale droite du maxillaire inférieur droit, et une image de gomme à la radiographie dans la région de l'angle. Le diagnostic d'accident syphilitique héréditaire a été confirmé par la réactivation après traitement d'épreuve.

Étiologie.

Les accidents mandibulaires hérédo-syphilitiques peuvent survenir chez des hérédo de première génération, ou encore de deuxième génération, ainsi que l'a prouvé Fournier. Cet auteur insiste sur la fragilité de l'hérédo sur l'influence des causes occasionnelles qui

bien souvent deviennent chez eux déterminantes d'accidents étendus. « On serait vraiment tenté de croire d'après cela, dit-il qu'un malade hérédo-syphilitique est comme une outre virulente qui, n'importe où qu'elle soit piquée, décharge son germe morbifique ».

Étude anatomo-clinique.

Le tableau clinique réalisé par ces accidents n'a souvent rien de très caractéristique.

Chompret décrit une *ostéopériostite hérédo-syphilitique* et une *ostéomyélite gommeuse*.

« Dans le cas d'une *ostéopériostite*, dit-il, le début se fait en général par l'apparition de douleurs nettes, spontanées par accès, ou bien très légères, simulant des douleurs de croissance. Ces douleurs siègent en général dans la région canine et prémolaire, région répondant à la *face externe de la mandibule* libre de toute insertion musculaire, donc pauvre en circulations collatérales. C'est à ce niveau que se dessine la tuméfaction qui épaissit l'os dans toutes les directions en arrière vers l'angle, en dedans vers le plancher buccal, en bas vers la région sus-hyoïdienne. Le vestibule est soulevé, les dents sont ébranlées. La peau et la muqueuse sont normales à peine un peu rouge au début. L'état général peut être très touché. L'évolution est longue, le processus hyperostosant est rare, le plus souvent les lésions sont suppuratives, la nécrose

plus ou moins étendue. *La radiographie* pratiquée au cours de l'évolution montre l'intensité de la destruction osseuse ; la réaction périostée qui est souvent intense.

Sous l'influence du traitement spécifique, ces formes tournent court très rapidement.

L'ostéomyélite gommeuse hérédosyphilitique siège d'ordinaire à la *région de l'angle*, elle évolue ici comme au niveau de n'importe quel os. C'est à cette forme que se rapporte vraisemblablement le cas de Lanne-longue (1884), et certainement le cas de Chompret, Dechaume et Mlle Papillon Leage.

Complications.

L'ostéopériostite et la gomme hérédosyphilitique se compliquent parfois de fractures spontanées (Lanne-longue, Chompret et Dechaume. Chompret cité par Milliot) qui passeraient inaperçues sans la radiographie ; elles évoluent silencieusement.

Pronostic.

Le pronostic de ces accidents *dépend* avant tout de l'intensité et de la précocité de la thérapeutique antisiphilitique. Le pronostic fonctionnel est celui de toutes les ostéites. Dans la plupart des cas, les pertes de substance sont peu étendues, « là syphilis semble respecter les follicules dentaires ; en effet il s'agit d'une

infection chronique combien différente de la virulence de l'ostéomyélite qui détruit tout autour d'elle » (Chompret).

Diagnostic.

Le diagnostic de ces accidents est toujours délicat, l'ostéopériostite et la gomme à leur phase de début simulent un ostéosarcome de la mandibule. Plus tard, le diagnostic se posera avec toutes les *affections inflammatoires banales, avec la tuberculose, avec l'actinomycose.*

Il faut penser à la possibilité d'un accident hérédosyphilitique, étudier les antécédents héréditaires, personnels, collatéraux de l'enfant, rechercher les stigmates d'hérédosyphilis, (triade d'Hutchinson), demander un Bordet-Wassermann pour l'enfant et pour la mère, et au besoin pratiquer un traitement d'épreuve qui provoquera une réactivation.

Pour le Professeur Lemaître et pour Chompret « toute perte de substance volumineuse, toute ostéite traînante doit faire rechercher une cause étiologique générale », et ceci amène à envisager une question bien voisine des accidents hérédosyphilitiques mandibulaires ; qui est la question des *accidents dentaires banaux chez les hérédosyphilitiques*. Ces accidents seront distingués des précédents, ils débutent par un accident infectieux dentaire, mais ils surviennent chez des enfants hérédosyphilitiques, ce qui leur donne un caractère particulier.

Dechaume, Bertrand et Cauhepé (octobre 1935) relatent l'histoire d'un enfant de 9 ans qui présente un ostéophlegmon mandibulaire secondaire à l'infection de g6 ; 10 jours après l'extraction les douleurs ne diminuaient pas, l'enfant avait un trismus serré, à l'examen le vestibule était légèrement empâté en regard de l'alvéole de la dent extraite, qui n'était pas cicatrisée et donnait issue à du pus en grande abondance.

L'examen de l'enfant permit de noter l'existence d'érosions dentaires, d'une inégalité pupillaire, d'une kératite reconnue hérédosyphilitique par le Docteur Parfonry ; le Bordet-Wasserman sanguin est positif. 15 jours après l'extraction, le traitement par le sulfar intra-musculaire faisait aussitôt diminuer la suppuration, une radiographie pratiquée au bout d'un mois 1/2 de traitement montrait une ostéite basilaire. Les auteurs décident de temporiser et se contentent de mettre un drainage filiforme de la collection qui était sur le point de se fistuliser à la peau, en regard de la zone ostéitique, ils notent que l'eau oxygénée injectée par voie externe reflue dans l'alvéole. Quelques jours après une nouvelle collection se constituait dans la région sous-maxillaire et était drainée comme la précédente.

Deux mois 1/2 après le début des accidents l'enfant recevait sa 8^e piqûre de sulfar ; la cicatrisation de l'alvéole était parfaite, la tuméfaction jugale insignifiante. La radiographie montrait la recalcification du foyer basilaire constaté sur la première radiographie.

Ces auteurs concluent « il semble que dans ce cas, il s'agit d'un accident infectieux buccal à point de départ dentaire. La thérapeutique habituelle ne suffit pas à enrayer les accidents, il faut rechercher un facteur étiologique général qui est la syphilis.

Ils formulent à ce propos quelques hypothèses pathogéniques : il semble pour ces auteurs qu'il ne s'agit pas d'une ostéite syphilitique localisée, mais bien d'une ostéite banale chez un syphilitique comme l'a dit Gornouec dans sa thèse « la syphilis ancienne imprime aux accidents infectieux d'origine dentaire un caractère particulier ». Par ailleurs pour certains, ce processus d'ostéite à point de départ dentaire est favorisé par une artérite syphilitique préjudiciable à la vitalité de l'os (Gornouec). « Pour d'autres, la syphilis joue un rôle général en modifiant les réactions humorales du sujet ; ils rapprochent ces accidents dentaires chez les syphilitiques de ceux qui surviennent chez les diabétiques, les alcooliques au foie déficient. Il semble que les bons résultats obtenus dans ces cas par la thérapeutique générale sont en faveur de cette pathogénie humorale » (Dechaume).

Traitement.

Qu'il s'agisse d'un accident mandibulaire hérédosyphilitique proprement dit (gomme, ostéo-périostite) ou d'un accident osseux buccal chez un hérédosyphilitique, les règles thérapeutiques sont les mêmes.

Avant tout il faut instituer un *traitement antispécifique* (novar, sulfar, bismuth).

« Quant au traitement local il sera très conservateur, il faut penser à l'avenir fonctionnel de la mandibule, les clapiers virulents seront ouverts de préférence par voie buccale. Les dents et les séquestres seront cueillis lorsqu'ils seront sur le point de s'éliminer, ce qu'il faut ce n'est pas une intervention unique, mais une série de petites interventions et une surveillance minutieuse (Chompret). Enfin dès que la perte de substance provoquera un trouble de l'occlusion un *dispositif prothétique* sera établi pour guider la réparation osseuse.

F. Pertes de substance mandibulaires secondaires aux fractures

Les fractures mandibulaires sont assez fréquentes chez l'enfant dans les accidents d'automobile.

Les pertes de substance compliquent *les fractures multi-esquilleuses*. Elles se produisent directement par arrachement ou écrasement d'une portion osseuse ; secondairement par ostéite provoquant une séquestration au voisinage du foyer de fracture (Obs. N° 9).

La gravité de l'interruption de la continuité osseuse explique que le traitement de ces fractures devra obéir à certaines règles importantes.

Immédiatement après l'accident, il faut se garder de procéder à un nettoyage du foyer de fracture, *il faut respecter tout ce qui ne tombe pas tout seul* (Chenet), au besoin fixer une dent, et le fragment d'os sur lequel elle est plantée par une ligature. Les esquilles même les plus mobiles, les dents au voisinage du foyer de fracture qui sont ébranlées seront laissées en place, seules les dents qui sont enclavées dans le foyer seront extraites, et même cette ablation pourra être retardée¹. Le prothésiste devra être appelé avant la suture des plaies des lèvres qui gênerait beaucoup la prise d'une empreinte, ou l'exécution d'une ligature.

La réduction est facile, la contention est difficile. Le maintien des fragments sera réalisé le mieux possible par un dispositif approprié aux dents restantes, à la docilité de l'enfant. Le casque plâtré de Darcissac est quelquefois indiqué.

Au cours d'une ostéite avec suppuration, les collections seront drainées, mais l'ablation des séquestres sera tardive.

Chez l'enfant les fractures mandibulaires se consolident beaucoup plus vite que chez l'adulte, il faut se garder de bloquer les maxillaires pendant longtemps, car l'ankylose temporo-maxillaire viendrait encore aggraver le pronostic fonctionnel.

1. Observation 9.

G. Nécrose mandibulaire au cours de l'acrodynie infantile.

Enfin au cours de l'acrodynie on peut voir apparaître des pertes de substance mandibulaire.

La pathogénie de cette curieuse maladie est obscure, il semble que l'hypothèse la plus solide, fondée sur la clinique, tend à faire de l'acrodynie infantile une maladie autonome, riche en symptômes sympathiques qui survient chez l'enfant entre 1 et 6 ans, à l'âge où le système neuro-végétatif est le théâtre de remaniements histo-physiologiques importants (Hanaut, thèse, 1937).

Cette maladie, décrite pour la première fois par Selter en 1903, est caractérisée par des troubles nerveux, des lésions de la peau et des phanères, des signes circulatoires et en particulier de l'hypertension, de l'anorexie, des troubles généraux.

Au cours de son évolution, ou dès la période de début on peut voir apparaître des *désordres bucco-dento-maxillaires* ayant une physionomie bien particulière, ils peuvent évoluer simultanément, ou être isolés. Ils ont été étudiés spécialement par Ruppe et Henault, puis par M. Rachet dans sa thèse.

La stomatite est constituée par des ulcérations atones sans signe d'inflammation, elle s'accompagne souvent de chute spontanée des dents, de folliculite expulsive.

Enfin dans certains cas rares, on peut voir des

nécroses des maxillaires (Observations de Beutter, de Debré et Cleret), cette nécrose entraîne la perte de toute une partie de l'os, elle est quelquefois étendue, elle siège plus volontiers dans la région alvéolaire, les séquestres sont éliminés sans qu'il y ait suppuration. La radiographie précise les lésions osseuses.

Il semble que dans ces cas « il s'agit d'un trouble trophique pur qui explique aisément les lésions muqueuses et les lésions osseuses, l'indolence de ces troubles, la rapidité de la réparation, mais il y a tout de même de graves *risques d'infection secondaire*, et si l'on constate une ostéite septique du maxillaire, une évolution fâcheuse est la règle » (Hanaut). Pour Hanaut ces formes d'acrodynie entraînant des nécroses ne sont pas toujours mortelles et leur pronostic est différent de celui des formes vraiment mutilantes de l'acrodynie avec chute des doigts et des orteils.

OBSERVATIONS

Observation N° 1. — *Séquelles d'une ostéite d'origine dentaire.* Henriette A.

A l'âge de 6 ans, l'enfant est opérée plusieurs fois par voie externe pour une ostéite d'origine dentaire de la branche horizontale droite de la mandibule. Des dents sont extraites, des séquestres et des germes sont éliminés, l'évolution des accidents infectieux dure 3 ans. L'enfant n'a jamais été examinée par un spécialiste.

A 9 ans elle est envoyée dans un service de stomatologie lorsque les fistules sont fermées.

Une asymétrie considérable de la face est constatée (Photo, fig. 2), la ligne commissurale est oblique en haut et à droite. Une cicatrice longue de 6 cm. adhère à la mandibule.

De profil la rétrusion labio-mentonnaire est importante.

La radiographie de la mandibule montre qu'à droite l'os est représenté par une mince bande de tissu osseux réunissant le condyle à la portion basilaire de la branche horizontale ; l'angle, la moitié antérieure de la branche montante, la portion alvéolaire de la branche horizontale jusqu'à la canine manquent.

Les dents sur la mandibule du côté atteint manquent à partir de la canine (fig. 4).

La mandibule du côté malade est arrêtée dans son développement, il en résulte une latérogathie et une rétrognathie inférieure. De plus les dents sont en



Figure 2

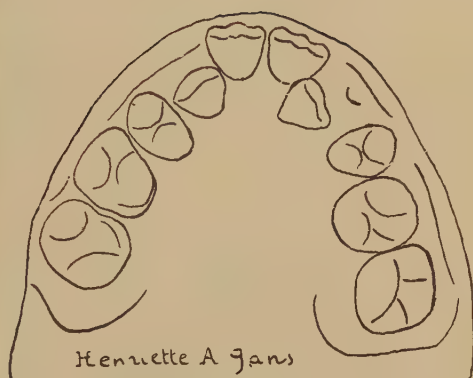


Figure 3

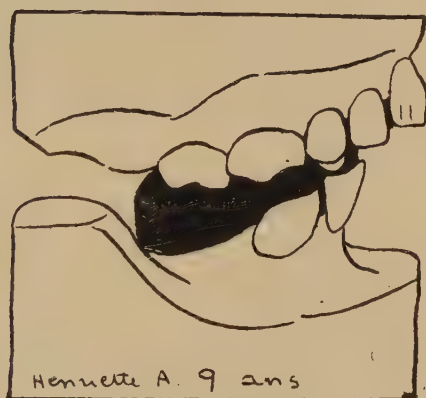


Figure 4

malposition : l'égression de d2 est due à l'absence d'antagonisme, elle articule sur le palais, d3 est couchée sur l'arcade.

Secondairement le maxillaire supérieur est déformé. L'arcade est en V, la voûte est asymétrique, il y a une endognathie importante, d'après l'indice de Pont, le diamètre entre les premières prémolaires est de 27, 9 au lieu de 38, les latérales sont en linguo et mesio position en arrière des deux centrales, les canines apparaissent dans le vestibule (*fig. 3*).

La forme de l'arcade supérieure ainsi constituée rappelle les déformations décrites par Signeux chez l'adulte après les pertes de substance mandibulaires. L'enfant avait peut-être une prédisposition à l'endognathie, mais on peut affirmer que la perte de substance mandibulaire a exagéré la malformation du maxillaire supérieur.

En résumé : gros désordres de l'articulé dus à la latérodéviatiou, à la rétrognathie mandibulaire, et à l'endognathie maxillaire supérieure ; dommage esthétique important ; secondaires à un arrêt de développement par perte de substance d'origine dentaire dont le traitement prothétique précoce a été négligé.

Observation N° 2. — *Séquelles d'une ostéite d'origine dentaire ayant entraîné une pseudarthrose rétrodentaire (observation personnelle).*

A 4 ans 1/2 fait une cellulite suppurée d'origine dentaire suivie d'une ostéite. De nombreux et volumineux séquestres furent retirés au cours de plusieurs interventions ; des extractions dentaires et folliculaires furent faites en même temps.

Actuellement l'enfant présente des troubles digestifs, une asymétrie faciale (*photo, fig. 1*). Latérogathie, et

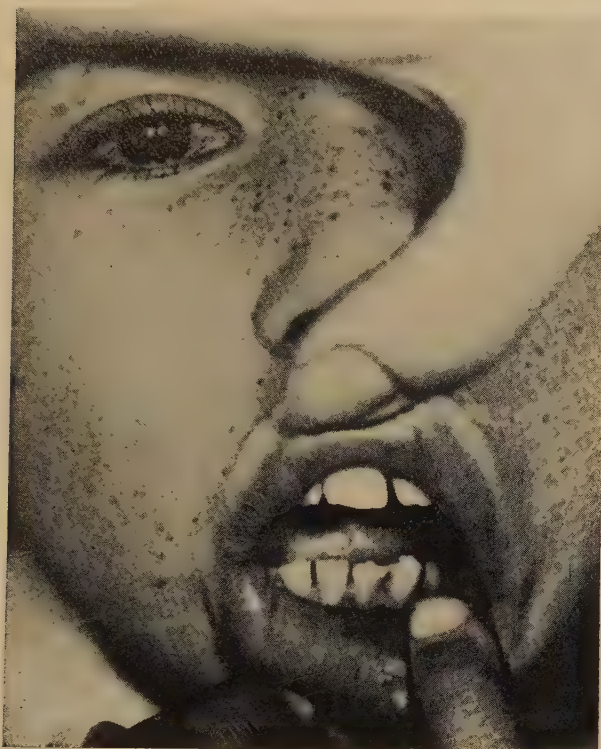


Figure 5

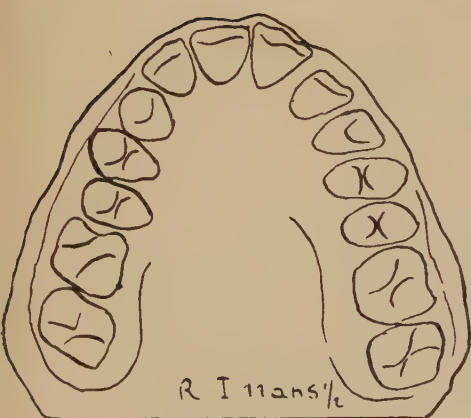


Figure 6

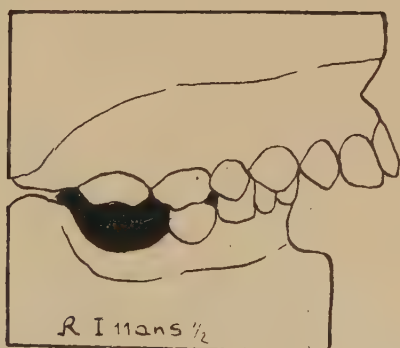


Figure 7

rétrognathie mandibulaire considérable (*fig. 5, fig. 6*).

La radiographie montre que la branche montante, le condyle, le coroné ont disparu.

Le maxillaire supérieur (*fig. 7*) étroit et allongé, présente une prognathie alvéolaire incisive, une endognathie nette, prémolaire et molaire (indice de Pont, et indice arcade face).

La cicatrice est profondément adhérente à ce qui reste de l'os sous-jacent, la latérogathie est irréductible par les mouvements volontaires.

En résumé : déformations et atrophie mandibulaire fixées par les adhérences périmaxillaires, secondaires à l'élimination totale de la branche montante qui ne s'est pas régénérée.

Le pronostic fonctionnel est mauvais en raison de l'irréductibilité des lésions par les mouvements volontaires (Chenet), cependant une bielle élastique (type Chenet) pourrait peut-être diminuer la latéro-déviation. Si cette prothèse orthopédique ne donne pas de résultat, il faudra faire une prothèse de remplacement constituée par une plaque palatine présentant des surfaces triturantes en haut, par un appareil portant des dents en bas.

Observation N° 3. — *Ostéite de la branche horizontale gauche et de la branche montante d'origine dentaire. Séquelles après deux ans d'évolution. Observation due à l'obligeance du Docteur Dechaume.*

J. Gou. A 7 ans monoarthrite suppurée suivie d'ostéite ayant nécessité : 3 curettages par voie muqueuse et cutanée, le sacrifice de la g6, des 2 prémolaires permanentes. Nous voyons l'enfant à 9 ans, la suppuration n'est pas tarie depuis 2 ans d'évolution. La radiographie montre encore une zone de décalcification siégeant à la partie moyenne de la branche montante, régressant à la suite d'insufflations d'ozone.

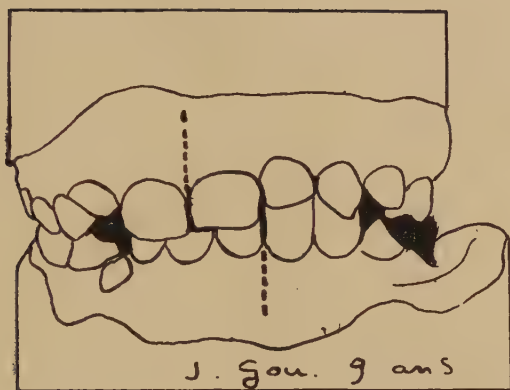


Figure 8



Figure 9

L'asymétrie faciale est très nette accentuée par l'œdème inflammatoire.

La perte de substance a provoqué des modifications dans le développement des deux maxillaires.

Latéro-déviation mandibulaire d'une dent 1/2 vers la gauche (*fig. 8*), rétrognathie mandibulaire (*fig. 9*).

Egression du groupe molaire supérieur gauche.

La latérogathie est partiellement *réductible* par le mouvement volontaire, il semble que dans ce cas une réduction prothétique tardivement appliquée peut encore donner un résultat fonctionnel et esthétique appréciable.

Observation N° 4. — *Pseudarthrose secondaire à une ostéite mandibulaire survenue à 2 ans 1/2. Résumé de l'observation IX de la thèse de Princeteau due au Professeur Moure et Darcissac.*

Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans qui présentait une pseudarthrose secondaire à une ostéite du maxillaire inférieur ayant évolué à l'âge de 2 ans 1/2 et ayant entraîné des éliminations répétées de séquestres, de germes dentaires, enfin une fracture de la région moyenne de l'arc mandibulaire gauche. Voici résumée la description des lésions : « Il y a une forte déviation de la saillie mentonnière du côté gauche et un aplatissement de l'hémimaxillaire droit. La région sous-maxillaire gauche parsemée de larges cicatrices n'adhère pas aux plans profonds. On sent une grosse perte de substance osseuse. L'ouverture de la bouche s'accompagne de la déviation classique en « chantre de village ». La latérale inférieure gauche est en contact avec la 2^e grosse molaire, la pseudarthrose à ce niveau est assez peu serrée. La micrognathie et la déformation de l'étage inférieur de la face entraînent un grand trouble de l'articulé, le

maxillaire supérieur ne servant pas à la mastication *ne se développe pas et présente aussi de l'atresie* ».

Ces auteurs ont pratiqué d'une part une dilatation du maxillaire supérieur, d'autre part après libération de la pseudarthrose, ils procèdent à la mise en place d'un greffon tibial, les fragments étant maintenus par une gouttière qui est restée en place pendant 2 mois puis par un appareil guide qui empêchait la déviation mandibulaire. Le résultat esthétique de cette belle intervention est très satisfaisant ainsi qu'en témoignent les documents photographiques.

Observation N° 5. — *Ostéite mandibulaire d'origine dentaire, ayant entraîné l'élimination d'une grande partie de la branche montante. Séquelles. — Résumé d'une observation due à l'obligeance des Docteurs Lemerle, Dechaume, Cauhépe.*

Germaine C., à l'âge de 7 ans, le 5 décembre 1935 présente une douleur dentaire au maxillaire inférieur droit, suivie d'une cellulite périmaxillaire.

L'extraction des 2 molaires temporaires droites, puis de la dent de 6 ans, de la canine et de l'incisive latérale temporaires ne font regresser ni la suppuration, ni la tuméfaction, la température est élevée. A ce moment le signe de Vincent est noté.

Les collections sont drainées par voie vestibulaire, et sous-angulaire, l'os apparaît dénudé montrant les follicules des dents permanentes. Après plus d'un an d'évolution un séquestre correspondant à la presque totalité de la branche montante est extrait ; il a 5 cm. sur 4 cm. ; il est formé surtout aux dépens de la table externe ; il entraîne une fracture pathologique.

Après 2 ans 1/2 d'évolution, l'enfant est guérie de son

ostéite mais elle présente une latérogathie droite avec rétrognathie, seule la dent de 6 ans inférieure gauche articule.

Observation N° 6. — *Ostéite d'origine dentaire avec séquestration et fracture, perte de la dent de 6 ans, des 2 molaires temporaires, et du germe de la première prémolaire permanente. Traitement par la direction prothétique immédiate, et la prothèse secondaire. Bon résultat esthétique et fonctionnel.*

Prosper Abe., à 8 ans présente une cellulite suppurée secondaire à l'infection de g6, l'avulsion de la dent causale est faite, suivie de celle des 2 molaires temporaires voisines. La collection vestibulaire est incisée ; après un curettage des alvéoles deshabitées une radiographie montre un foyer d'ostéite triangulaire englobant le germe de la première prémolaire et s'étendant jusqu'au bord basilaire.

Une seconde intervention est pratiquée le troisième mois de l'évolution, qui consiste à cueillir le gros séquestre triangulaire entraînant avec lui le germe de la première prémolaire, la fracture pathologique s'accompagnait de plus d'un centimètre d'écart entre les 2 fragments.

1) Après cette intervention les signes généraux et locaux régressent ; au 15^e jour une traction intermaxillaire est établie par l'intermédiaire de gouttières en vulcanite pour le maxillaire supérieur, pour le maxillaire inférieur fixées sur les dents et restantes, avec un guide du côté opposé à la perte de substance et des crochets pour placer les anneaux en caoutchouc.

Cet appareil est laissé en place 2 mois.

La fracture s'est consolidée dans le mouvement.

2) Quatre mois après un appareil mobile est préparé,



Figure 10

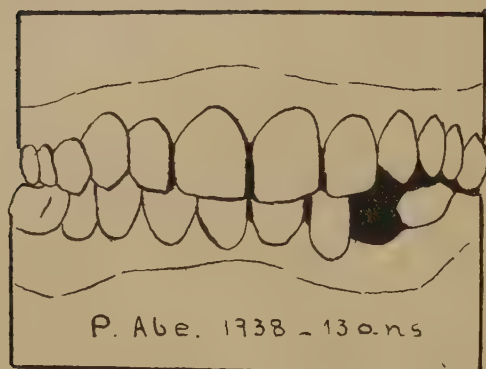


Figure 11
Etat actuel sans appareil

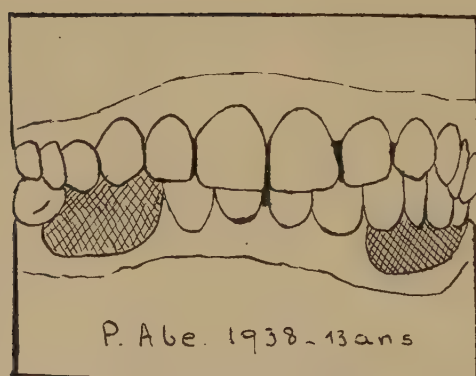


Figure 12
Etat actuel avec l'appareil

qui remplace les dents manquantes et permet ainsi la mastication. Cet appareil a été changé 2 fois en 4 ans, il est modifié pour permettre l'évolution de la dent de 12 ans et de la 2^e prémolaire qui apparaissent sur l'arcade. Les modèles (*fig.* 11 et 12) et les photographies (*fig.* 10) montrent le résultat obtenu par ce long traitement.

La radiographie pratiquée le 28 décembre 1937 montre que la calcification osseuse est normale, que la dent de 12 ans et la 2^e prémolaire vont apparaître sur l'arcade.

Observation N° 7. — *Ostéite d'origine dentaire avec élimination de la branche montante presque en totalité. Traitement prothétique par le Docteur Chenet, bon résultat* (Observation du service de clinique d'O.R.L. de Paris).

M. D., à 5 ans 1/2 présente à la suite d'un accident dentaire une grosse tuméfaction sous-angulo-maxillaire, qui nécessite son admission dans le service du Professeur Lemaître. La radiographie montre un volumineux séquestre en arrière du germe de la dent de 12 ans. L'intervention est pratiquée le 30 janvier 1937 par le Professeur Lemaître : le séquestre est cueilli après incision de la muqueuse du vestibule, il représente presque la totalité de la branche montante sauf le condyle, la partie postérieure de la branche horizontale, le canal dentaire ne renferme pas le pédicule. L'os est d'aspect gris, mou, complètement dénudé de son périoste. En effet le fourreau périostique est conservé en entier. Aucun bourgeon dentaire n'a été touché. L'intervention n'est suivie d'aucun incident, le 5 février 1937 l'appareil est posé, il est constitué par deux gouttières en vulcanite ajourées, vissées dans les espaces interdentaires,

à droite sur la gouttière inférieure est fixé un guide en métal, des crochets vestibulaires permettent la traction intermaxillaire par des anneaux en caoutchouc. L'enfant sort le 30 avril 1937, il a gardé l'appareil pendant 3 mois, la branche montante est régénérée, il n'y a pas de déviation mandibulaire, l'articulé est normal ».

L'enfant n'a pas été revu malgré nos convocations.

Observation N° 8. — *Ostéite d'origine dentaire, ayant entraîné l'élimination de la totalité de la branche montante sauf le condyle. Appareillé dans le service du Docteur Chenet, bon résultat (Observation résumée du Docteur P. Van den Bossche).*

Jacqueline Ch., 5 ans présente une cellulite suppurée secondaire à l'infection de la première molaire de lait, entraînant des signes généraux graves.

Quinze jours après l'extraction de la dent causale gIV, elle est vue par le Docteur Van Den Bossche qui constate que l'alvéole suppure à son niveau, le stylet donne la sensation de « sucre mouillé ». La radiographie montre un énorme séquestre englobant la branche montante depuis l'échancrure signoïde jusqu'au bord inférieur de la branche horizontale. Elle est opérée, 20 jours après le début des accidents, par le Docteur Van Den Bossche par une incision vestibulaire, la branche montante est facilement extirpée, « l'énorme fragment osseux est verdâtre, comme rongé, criblé d'orifices, d'aspect ver-moulu et nécrotique ».

Dans les jours suivants une irrigation de la cavité au Dakin déterge les tissus qui baignent dans le pus.

Elle est admise le 22 juillet 1937 dans le service du Professeur Lemaître, elle est appareillée le 3 août par le Docteur Chenet.

Elle présentait après l'intervention les signes d'une fracture rétrodentaire avec grosse latérogathie et rétro-gnathie.

Les déviations ont été réduites par une traction intermaxillaire établie par l'intermédiaire de 2 gouttières en vulcanite, la gouttière inférieure est munie d'un guide du côté opposé à la perte de substance.

La suppuration se maintenant dans les jours qui suivent l'appareillage, l'extraction d'un petit séquestre visible sur la radiographie met fin aux accidents.

L'appareil est maintenu en bouche pendant 2 mois 1/2. La radiographie pratiquée au moment de la sortie montre que la continuité osseuse est rétablie, la région de l'angle n'est pas régénérée. L'articulé est parfait. L'appareil est enlevé. L'enfant n'a pas été revue.

Observation N° 9. — *Fracture multiesquilleuse de la mandibule à l'âge de 9 ans 1/2. Bon résultat esthétique et fonctionnel. Observation du Docteur H. Chenet.*

R.M., à l'âge de 9 ans 1/2 présente une fracture multiesquilleuse de la région mentonnière, s'étendant des deux côtés jusqu'aux molaires temporaires. Toutes les dents sont mobiles.

Un arc en métal est mis en place maintenu tant bien que mal par des ligatures. Certaines dents prêtes à tomber sont ligaturées sur l'arc ainsi que le fragment d'os adhérent à leurs racines.

De nombreux séquestres sont éliminés secondairement, la suppuration a duré 18 mois. Un cal exhubérant s'est constitué, qui a un peu diminué depuis.

Le résultat esthétique est satisfaisant malgré un menton en galoche, il existe une légère déviation de la lèvre inférieure à gauche. L'arc osseux régénéré, épaissi est très solide, la canine, une incisive et les 2 prémolaires droites sont sur l'arcade, l'arcade supérieure est de forme régulière (on note l'absence des deux latérales).

Une prothèse de remplacement sera étudiée dans quelques mois.

CONCLUSIONS

I

1. *La mandibule de l'enfant, os à circulation terminale bourrée de germes dentaires jusqu'à l'âge de 12 ans, présente des phénomènes de croissance et de dentition.*

2. *Les deux maxillaires supérieur et inférieur se modèlent l'un sur l'autre pendant toute leur évolution.*

3. *Une perte de substance mandibulaire chez l'enfant retentira sur la forme et le développement de la mandibule, secondairement sur le maxillaire supérieur, avec une intensité beaucoup plus grande que chez l'adulte.*

4. *Dans tous les cas de pertes de substance mandibulaire le traitement devra se proposer deux objectifs :*

a) Le premier, qui est presque toujours réalisé, sera dirigé contre l'affection causale et les lésions mandibulaires.

b) Le deuxième, qui est souvent négligé sera un traitement de prothèse orthopédique, qui s'efforcera de redonner à l'os sa forme primitive, permettra le jeu

fonctionnel normal en guidant ainsi la régénération osseuse, ou une formation cicatricielle utilisable.

II

5. Les pertes de substance mandibulaires chez l'enfant sont de trois ordres :

inflammatoires,

traumatiques,

dystrophiques.

Les pertes de substance inflammatoires d'origine dentaire sont les plus fréquentes, l'élimination de séquestres souvent très volumineux s'accompagne de *perte de germes et des dents voisines*, entraîne parfois des fractures pathologiques.

III

6. *Le traitement chirurgical* de ces ostéites d'origine dentaire chez l'enfant sera aussi prudent et économique que possible. Ménageant germes et périoste pour permettre l'évolution dentaire de remplacement, et la régénération osseuse.

IV

7. *Le traitement prothétique sera précoce*, dès que le processus de réparation semble commencer, et que l'appareillage pourra être supporté par l'enfant.

8. Ce traitement prothétique comprend *trois périodes*.

a) *Le traitement immédiat.*

Il se propose de rétablir le jeu mandibulaire normal pour que la régénération osseuse ou la formation de tissu cicatriciel se fasse dans la forme nécessaire à la fonction physiologique.

Ce traitement est souvent rendu très délicat, par la fragilité des dents, leur mobilité, la difficulté de faire des ligatures solides sur des dents courtes dont la face vestibulaire est convexe.

La durée du traitement immédiat dépendra de la rapidité de la régénération osseuse, en moyenne l'appareillage est maintenu deux mois.

b) *Le traitement prothétique secondaire*, fera toujours suite au précédent, c'est le temps du traitement particulier à l'enfant.

Il est constitué par un *appareil mobile*, qui sera changé et modifié chaque fois que l'évolution des dents restantes et la croissance de l'os l'exigeront. Il maintient les dents, permet la mastication et réalise l'équilibre nécessaire au développement harmonieux des deux maxillaires, jusqu'à l'âge adulte.

c) *Le traitement prothétique tardif* ; à l'âge de 18 ans une prothèse de remplacement sera établie, ses modalités varieront selon les cas.

V

9. *Les séquelles sont inévitables, en l'absence de traitement prothétique dans les pertes de substance étendues.* Elles sont esthétiques et fonctionnelles, souvent considérables.

10. *Les pertes de substance mandibulaires chez l'enfant doivent diminuer dans l'avenir.*

a) *Par la prophylaxie de la carie chez l'enfant, la surveillance systématique de sa denture, l'exécution des soins dentaires.*

b) *Par un traitement chirurgical prudent de toutes les lésions osseuses inflammatoires chez l'enfant.*

Vu :
le Doyen,
M. TIFFENEAU.

Vu :
Le Président de thèse
LEMAITRE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- AILLET (J.). — *Considération sur l'ostéomyélite du maxillaire inférieur d'origine dentaire*, thèse, Paris, 1936.
- ATCHAM. — *Contribution à l'étude de l'ostéomyélite du maxillaire inférieur*, thèse, Paris, 1899-1900.
- AXHAUSEN. — *Beiträge zur Munde und Kieferchirurgie Deutsche Zeitschriftkunde* N° 82, 1932.
- BERCHER et MAUREL. — « Syphilis tertiaire du maxillaire inférieur », *Revue de Stomatologie*, 1922.
- BEUTTER (G.). — « Deux cas d'acrodynie infantile », *Bull. Soc. de Pédiatrie*, 21 décembre 1935.
- BLOT. — « Ostéite nécrosante du maxillaire inférieur d'origine paratyphique », *Soc. de Stomatologie*, 17 novembre 1913.
- BONSIRVEN. — *Contribution à l'étude des ostéomyélites typhoïdiques*, thèse, Toulouse, 1900.
- BONNET-ROY. — « Accidents dentaires et E. des mâchoires », *Bulletin Médical*, 31 mai 1924.
- BONNET-ROY, CHENET, DUFOURMENTEL. — « Perte de substances pathologiques du maxillaire inférieur, étude clinique traitement chirurgical et prothétique », 8^e *Congrès dentaire international*.
- BONNET-ROY. — « Traumatisme et ostéomyélite des mâchoires », *Odontologie*, février 1933.

- BOCAGE (A.). — « L'anatoxine staphylococcique et son utilisation en stomatologie », *Revue de stomatologie*, N° 4, 1937.
- BOCAGE (A.) et DECHAUME. — « Quelques observations d'ostéites des maxillaires traitées par l'anatoxine staphylococcique », *Revue de stomatologie*, N° 4, 1937.
- BOECK (E.). — « L'ostéomyélite des maxillaires et ses complications », *Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift*, 10 mai 1935, N° 19.
- BORNET, MARION (Mme). — *Contribution à l'étude des ostéomyélites mandibulaires par propagation de lésions cutanées*, thèse, Paris, 1934.
- BOZO, LATTÉS, VRASSE. — « Observation d'une ostéomyélite hématogène du maxillaire inférieur », *Revue de Stomatologie*, août 1931.
- BRAJO-FUSO — « Quelques cas d'ostéomyélite odontogène du maxillaire inférieur », *Revue italienne de Stom.*, décembre 1933.
- BROCA. — « Nécrose de la mâchoire par éruption de la canine de lait », *Presse médicale*, 13 avril 1907.
- CHABAUD. — *Syphilis du maxillaire inférieur*, thèse, Paris, 1885.
- CHENET (H.). — « Les lésions des mâchoires et la prothèse restauratrice », *Journée odonto-stomatologique*, Lille, 1937.
- « La correction prothétique des malocclusions définitives », *Odontologie*, 10 juillet 1928.
- « La régénération osseuse après perte de substance étendue du maxillaire inférieur », *Odontologie*, 30 mars 1930.
- « Les pertes de substance mandibulaires et leur appareillage », *Semaine odontologique*, 2 avril 1936.
- « Les pertes de substance des maxillaires et la direction prothétique », *IX^e Congrès français de stomatologie*.
- « La direction prothétique du tissu cicatriciel », *Folia stomatologica*, Zagreb, 1937.

CHOMPRET, LATTÉS, DECHAUME. — « Observations de nécrose mandibulaire chez les hérédo-syphilitiques », *Revue de Stomatologie*, N° 8, août 1928.

CHOMPRET et DECHAUME. — *Syphilis héréditaire proprement dite du maxillaire inférieur*, N° 11, novembre 1928.

CHOMPRET, DECHAUME, et Melle LEAGE. — « Syphilis héréditaire du maxillaire inférieur », *Revue de stomatologie*, t. XXXIII, N° 10, 1931.

DARCISSAC, THIBAUT, HENNION. — « A propos de cinq cas d'ostéomyélites aiguës graves du maxillaire inférieur. Dédutions thérapeutiques nouvelles », *Communications au VIII^e Congrès français de stomatologie*, Paris, 1934 (Doin).

DEBRÉ (R.) et CLERET (A.). — « Acrodynie infantile à forme mutilante. Récidive d'acrodynie après sept années d'intervalle, séquelles psychiques et vasomotrices », *Bull. Soc. Pédiatrie*, N° 5, 24 mai 1932, p. 314.

DECHAUME (M.). — « Traitement des suppurations maxillaires et périmaxillaires par le bactériophage », *Revue de stomatologie*, N° 1, 1937.

— « Ostéites corticales des maxillaires », *Revue de stomatologie*, juillet 1931.

— « Contribution à l'étude des ostéites d'origine dentaire. Ostéites corticales des maxillaires », *Revue de stomatologie*, t. XXXVII, N° 12, décembre 1935.

DECHAUME, BERTRAND et CAUHÉPÉ. — « Les accidents osseux d'origine dentaire chez les syphilitiques », *Revue de stomatologie*, t. XXXVII, N° 10, octobre 1935.

DELOUVRIER. — *Contribution à l'étude des fractures spontanées dans la syphilis héréditaire*, thèse, Paris, 1907.

DELUCQ. — *De l'ostéomyélite du maxillaire inférieur et de ses rapports avec la dentition*, thèse, Paris, 1897.

FASSINA (G.). — *Etude des pertes de substance médianes du maxillaire inférieur. — Leur traitement. — Leur appareillage*, thèse, Paris, 1927.

FORTHOMME (S.). — *Les malocclusions définitives, leur correction prothétique et ses indications*, thèse, Paris, 1928.

GORNOUEC. — *Accidents dentaires chez les syphilitiques*, thèse, Paris, 1923.

— « L'ostéomyélite aiguë du maxillaire inférieur ». Rapport au Congrès de stomatologie 1926, *Revue de stomatologie*, septembre-octobre 1927.

HANAUT (A.). — *Contribution à l'étude de l'acrodynie infantile*, thèse, Paris, 1937.

IMMENKAMP (Dr.) (Agrégré Dr.). — « A propos de la pathogénèse et de la thérapeutique de l'ostéomyélite de la hanche ascendante avec étude spéciale de la charnière de rétention de Herbst », *Journal pour l'étude de la parodontose et de l'anatomie et de la pathologie dentaire*, 1935,

JARRE. — « Nécrose des maxillaires consécutive aux accidents d'éruption des dents », *Revue de stomatologie*, 1896.

LACASSIE (M.R.). — « Réflexions sur le furoncle à propos de l'anatoxine staphylococcique », *P.M.*, N° 40, 1938.

LACAISSE. — *Etude des pertes de substance latérales du maxillaire inférieur*, thèse, Paris, 1927.

LANCE et HUC. — « Herodo E. ostéo articulaire des membres au cours de la deuxième enfance », *Journal médical français*, novembre 1927.

LE FAI. — *La tuberculose du maxillaire inférieur*, Paris, 1922.

LEMAITRE (F.) et RUPPE (M.). — « Contribution à l'ostéite tuberculeuse des maxillaires », *VIII^e Congrès français de stomatologie*, Paris, 1932 (Doin et C^{ie} Editeurs).

LEMAITRE (F.). — « L'ostéomyélite subaiguë du maxillaire inférieur », *Revue de stomatologie*, 1929, p. 129.

— « Prothèse et chirurgie céphalique en temps de paix », *Revue maxillo-faciale*, mai 1919.

L'HIRONDELLE. — « Ostéomyélite du maxillaire inférieur. Ostéomyélite par continuité chez adulte », *Société de stomatologie*, 21 janvier 1930, *Revue de stomatologie*, février 1930.

- MAUCLAIRE. — « Ostéomyélite du maxillaire inférieur datant de l'âge de 6 ans », *Bulletin et mémoires de la Société de chirurgie*, 1915.
- MACCAFERI Guiseppe. — « Contribution à l'étude des ostéites hémotogènes des os maxillaires », *Revista italiana di Stomologia*, mai 1936, N° 5.
- MARCHAND (L.) (Montpellier). — « L'ostéomyélite des maxillaires chez l'enfant », *Progrès Médical*, N° 13, mars 1928, p. 529.
- MARTIN (Claude). — *Les résultats éloignés de la prothèse immédiate dans les résections du maxillaire inférieur*, thèse, Lyon, 1887.
- MILLIOT. — *Des fractures pathologiques du maxillaire inférieur*, Paris, 1906.
- MILLION (Mlle). — *Nécrose du maxillaire inférieur d'origine syphilitique*, thèse, Paris, 1922.
- MONOD (Ch.). — « Evolution dentaire des ostéomyélites des mâchoires », *Odontologie*, 30 juin 1929.
- OMBREDANNE. — *Maladie des mâchoires, XVI^e Fascicule du nouveau traité de chirurgie de Dentre et Delbert*, Baillière, 1909.
- PFLUGER (Hans) Hambourg. — « Sur le sort des germes dentaires permanents dans l'ostéomyélite de l'enfance », *Deutsche Zahn-Mund und kieferheilkunde*, vol. 4, 1937, N° 8, 518-527.
- POIRIER et CHARPY. — *Anatomie humaine*.
- POMMAY. — *Etude sur les prothèses immédiates du maxillaire inférieur*, thèse, Paris, 1926.
- PROOL FRIEDRICH WILHELM (Bonn). — « Les forces de régénération des maxillaires dans les affections ostéomyélitiques », *Deutsche Zahn Mund.*, vol. 5, N° 1.1938, p. 12-28.
- PSAUME et PONROY. — *Restauration et prothèse maxillo-faciale*, Masson, 1935.

RACHET (M.). — *Les manifestations bucco-dentaires de l'acrodynie infantile*, thèse, Paris, 1935.

ROUVIÈRE (H.). — *Anatomie humaine*.

RAGNAUD. — *Nécrose du maxillaire inférieur chez les enfants*, thèse, Lyon, 1892.

RAMON. — « L'anatoxine spécifique des affections staphylococciques (progrès-précisions) », *Presse Médicale*, N° 50, 1937.

ROUSSEAU, DECELLE et RAISON. — *Pathologie buccale*, Masson, 1932.

ROSEN. — *Traité des maladies des enfants* (Traduction française, 1778, p. 550).

RUPPE (Ch.). — « Notes sur la structure et la forme du maxillaire inférieur », *Revue de stomatologie*, 7 juillet 1928.

RUPPE (Ch.) et HENAULT (M.). — « Les désordres bucco-maxillo-dentaires dans l'acrodynie infantile », *Société de stomatologie*, octobre 1935.

RUPPE (Ch.). — « Séméiologie des affections de la bouche et des dents », Masson, 1935.

— *Pathologie de la bouche*, Baillière, 1931.

RÉAL. — « L'appareillage immédiat de la mâchoire inférieure après la résection pour tumeurs et les pertes de substances consécutives à l'ablation de séquestres volumineux », *Paris chirurgical*, 1920, p. 495.

SALTER. — « On the Shedding of teeth and expoliation of the alveolar proceess consequent upon eruptive fever », *Guy's Hospital Report*, 1858 Vol. IV.

SCHONBAUER (Franz). — « Genèse de l'ostéomyélite du maxillaire », *Wiener Klin Woch*, 1936.

SIGNEUX. — *Atrésie du maxillaire supérieur chez l'adulte consécutive à des mutilations étendues du maxillaire inférieur*, thèse, Paris, 1926. Edition, Semaine dentaire.

- SORILLET (J.). — *L'ostéomyélite du maxillaire inférieur et son traitement*, thèse, Paris, 1936.
- TRATMAN (Malacca). — « Quatorze observations d'ostéomyélite du maxillaire inférieur », *British Dental J.*, 1^{er} janvier 1934, Vol. LVI.
- VILLEMIN. — « Syphilis héréditaire », *Journal des praticiens*, 1908.
- VINCENT. — « Signe de l'ostéomyélite de maxillaire inférieur », *Revue suisse d'odontologie*, 1896.
- VRASSE. — *De l'ostéomyélite hématogène du maxillaire inférieur*, thèse, Paris, 1932.
- WATTON et AIMES. — « 23 cas d'ostéomyélite des mâchoires chez l'enfant », *Revue d'orthopédie*, 3^e série, t. VIII, N^o 4, juillet 1921, p. 283.
- WERTHER (Raymond). — « Un cas d'ostéomyélite du maxillaire inférieur chez l'enfant et le traitement préventif de la déformation secondaire par l'emploi d'appareils sur la denture temporaire », *International journal of orthodontial and oral surgery*, vol. 22, N^o 6, juin 1936, p. 627-33 analysé en *Revue stomatologie*, avril 1938.
- YOVANOVITCH. — *L'ostéomyélite des mâchoires chez l'enfant*, thèse, Montpellier, 1922.
-

Imp. F. BOISSEAU, Rue du Taur, 34 - TOULOUSE

